Aus dem Pathologischen Institut Dozent Dr. med. Schultz-Brauns
Stuttgart (Karl-Olga-Krankenhaus) Baden-Württemberg.

Ergebnisse katanamnestischer Nachforschungen über die Ursachen des gehäuften Auftretens von Leberdystrophien

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang von Goethe Universität zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Karlheinz Bruckner
aus
Stuttgart/Baden-Württemberg

Dissertations-Druck von F. W. Kalbfleisch in Gelnhausen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

I. Einleitung

Im Pathologischen Institut von Dozent Dr. Schultz-Brauns in Stuttgart (Karl-Olga-Krankenhaus) wurde im Sektionsmaterial eine auffallende Häufigkeit von Leberdystrophien festgestellt. Eine orientierende Durchsicht des Schrifttumes, auf das unten ausführlich eingegangen werden soll, ergab, daß eine Zunahme der Leberdystrophien auch schon von anderen Seiten beobachtet worden ist, im Besonderen von Brass, Böhmig und Ferkel, Lotze. Die folgende Tabelle zeigt diese Häufung in unserem Sektionsmaterial auf die Gesamtzahl der Obduktionen bezogen, in der die Prozentzahlen zwar wegen der kleinen Zahlen und der Zufälligkeit jedes Sektionsmaterials keinen absoluten Wert besitzen, aber doch sehr eindrucksvoll die heutige Zunahme der rezidivierenden Leberatrophien und Leberzirrhosen belegen.

Jahr	Gesamtzahl der Sektionen	davon Atrophien	bzw. Zirrhosen	zus.	%
1951	158	9	5	14	9
1952	136	8	5	13	10
1953 (7 Mon.) incl. 31. 7.	135	2	9	11	8
zusammen:	429	19	19	38	8,8

Die oben angeführten degenerativen Lebererkrankungen waren 30 mal die unmittelbar, 1 mal die mittelbar zum Tode führende Grundkrankheit, 6 mal Begleitkrankheit und nur 1 mal ein noch nicht ins Gewicht fallender Nebenbefund. Es handelt sich bei den 38 Fällen um 20 Männer und 18 Frauen. Nur 26 der erkrankten Personen waren im Alter zwischen 50 und 69 Jahren, das sind rund 66,1 % aller Fälle.

Die vermutlichen Ursachen der von uns festgestellten Leberatrophien und Zirrhosen konnten an Hand der Krankenblätter nicht genügend geklärt werden. Verschiedene Forscher betonen, daß erst genaue Anamnesen bzw. katamnestischen Befragungen der Angehörigen eine gewisse Klärung der Zusammenhänge bringen könnten (Beckmann, Kalk). Deshalb habe ich mich der Aufgabe unterzogen, durch eingehende Nachforschungen bei Angehörigen und Bekannten der Verstorbenen nach den vermutlichen krankmachenden Ursachen dieser Lebererkrankungen zu fahnden und dieselben einer kritischen Prüfung zu unterziehen.

II. Klinik und pathologische Anatomie.

A. Rezidivierende Leberatrophien

1. Otto D., *2. 9. 93 †15. 1. 51., Handelsvertreter.

Krankenblatt-Anamnese. Soldat beider Weltkriege, ab 1925 Magenbeschwerden, 1928 Laparotomie, weiterhin Magenbeschwerden. Ab 20. 12. 1950 Übelkeit, Leberschwellung, zunehmender Ikterus und Verfall.

Katamnese: (nach Befragung der Ehefrau). Aß gern Fleisch, Nudeln und Weißbrot. Hätte immer viel Alkohol getrunken, 5 bis 8 Glas Bier täglich, während des Krieges und bis 1948 wöchentlich bis zu 1 l schwarzgebrannten Obstschnapses, danach wieder erhöhter Biergenuß, dabei sehr mäßiger Appetit und durchfälliger Stuhl. Hätte immer viel geraucht (täglich 20—30 Zigaretten) und immer viel Medikamente genommen (Natron und ähnliche neutralisierende Mittel, Theominal und jahrelang, zuletzt täglich Veramon und Phanodorm). Außerdem 1945 3 Monate in franz. Kriegsgefangenschaft; Mangelernährung mit starker Abmagerung, nach Entlassung zunehmende Müdigkeit, Schwächegefühl und Arbeitsunlust; 1950 ausgedehnte Pyodermien, deshalb längere Zeit hohe Penicillindosen. Für Hungern und schwere körperliche Arbeit im Zivilleben kein Anhalt.

Klinischer Verlauf. Bei stationärer Aufnahme am 3. 1. 51 hochgradiger Ikterus, Leber den Rippenbogen 2 Querfinger überragend, Temperatur normal, BKS 7/22 mm n. W, Takata 30 mg %, Cadmiumsulfat ++, Weltmann 0,2 ‰, Bilirubin i. Serum 26 mg %.

Obduktionsbefund: Subakute rote und akute gelbe Leberatrophie mit teilweise bereits älterem Untergang von Lebergewebe, herdförmiger Hypertrophie des erhalten gebliebenen Lebergewebes und ganz frischem akutem Nachschub sowie hochgradigem allgemeinem Ikterus.

Belastungsfaktoren bei Otto D.: Jahrzehntelanger Alkohol-Abusus, dreimonatige Mangelernährung in franz. Kriegsgefangenschaft.

2. Helmut Z., *28. 9. 08 † 23. 3. 51, Regierungsrat a. D.

Krankenblatt-Anamnese. 1934 Typhus. Von 1945—1948 Ruhr, Malaria und Dystrophie in russischer Kriegsgefangenschaft. Von 1948 bis Oktober 1950 öftere Injektionen wegen Zahnbehandlungen. August 1950 wegen „grippalem Infekt" in ärztlicher Behandlung. Seit Anfang Januar 1951 matt, zunehmende Benommenheit. Am 19. 1. 51 Brechreiz, Durchfälle und Subikterus. Alkohol wenig, 4 Zigaretten täglich.

Katamnese. (nach Befragung der Ehefrau). 1941—1944 übermäßiger Genuß von Wotka und Wein. 1944—1948 in russ. Kriegsgefangenschaft, schwere ungewohnte Arbeit, dabei starker Hunger sowie Ruhr, Malaria, Hunger-Dystrophie mit Ödemen, längere Zeit im Kriegsgefangenenlazarett. Nach der Entlassung in sehr reduziertem Ernährungszustand, nie mehr gesund, ständig müde und matt; Ernährung bis zur Währungsreform nur von den Karten-Rationen.

Klinischer Verlauf. Bei stationärer Aufnahme am 22. 1. 51 Puls und Temperatur normal. Leber perkussorisch verbreitert, aber nicht sicher tastbar. BKS 5/12 mm n.W. Takata 90 mg %, Weltmann 0,2 ‰, Bilirubin i. S. 1,8 mg %, Tyrosin und Leuzin im Urin ∅. Leberfunktionsproben am 8. 3. 51 stark pathologisch verändert.

Obduktionsbefund. Chronisch-rezidivierende Leberatrophie mit ausgedehntem altem Untergang des Lebergewebes und frischem Nachschub (Lebergewicht etwa 1200 g), mäßige Milzvergrößerung (Gewicht etwa 300 g), chronische Lymph- und Blutstauung im ganzen Pfortaderbereich besonders im oberen Dünndarm, allgemeiner Ikterus.

Belastungsfaktoren bei Helmut Z.: 4 jähriger Alkoholabusus bis 1944, danach schwere körperliche Arbeit, zehrende Krankheiten und Hungerdystrophie in russ. Kriegsgefangenschaft, nach Entlassung weiterhin Mangelernährung.

3. Helmuth L., 28 Jahre alt, *28. 6. 51, Gutsverwalter.

Krankenblatt-Anamnese. 1941—1945 Soldat, von Mai 1945 bis Dezember 1946 in russischer Kriegsgefangenschaft. Seit 15. 5. 51 Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen und Durchfälle, seit 17. 5. 51 beginnende Gelbsucht und Schmerzen in der Lebergegend.

Katamnese. (nach Befragung der Eltern). Bis Oktober 1946 in Sibirien, dort wegen starker Hungerödeme bzw. Dystrophie in einem Kriegsgefangenen-Lazarett. Bei der Heimkehr zu den umgesiedelten Eltern Februar 1947 so geschwächt, daß er nicht gehen konnte und deshalb über die Eisenbahngleise getragen werden mußte. Anschließend längere ärztliche Behandlung wegen allgemeiner Schwäche und Wassersucht, Verdauungsstörungen im Besonderen Magenbeschwerden und Druck im Oberbauch, seit 1949 auch wegen Haemorrhoiden. Im letzten Jahr schnelle Ermüdbarkeit und verstärkte „Magenschmerzen".

Klinischer Verlauf. Bei der stationären Aufnahme am 21. 5. deutlicher Ikterus. Leber 4 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, druckschmerzhaft, von vermehrter Konsistenz. In der Folge rasche Verkleinerung der Leber, Ascites und Coma, Exitus am 28. 6. 51.

Obduktionsbefund. Rückfällige Leberdystrophie mit altem und frischerem Untergang von etwa $^2/_3$ des Lebergewebes, besonders im linken und in der unteren Hälfte des rechten Leberlappens im Stadium der beginnenden Leberzirrhose bzw. subchronischen bis subakuten grauroten Leberatrophie

sowie ganz frischem Untergang des restlichen Lebergewebes im Stadium der akuten gelben Leberatrophie (Lebergewicht 1120 g), ausgedehnten Anastomosen zwischen der Pfortader und unteren Hohlvene, im Besonderen zwischen Mesenterialwurzel und linkem Nierenlager sowie Colon descendens und seitlicher Bauchwand, Ascites und hochgradigem allgemeinem Ikterus.

Belastungsfaktoren bei Helmuth L.: Hungerödeme und Dystrophie in russischer Kriegsgefangenschaft und auch noch nach der Heimkehr.

4. Wilhelmine R., *5. 6. 84, †15. 7. 51, Arbeiterin.

Krankenblatt-Anamnese. Seit 1939 Diabetes mellitus, August 1948 längere stationäre Behandlung wegen hohem Fieber, dauerndem Erbrechen und Azidose, 1949 Endometrium-Tuberkulose, 1950 stationäre Behandlung wegen Herzinsuffizienz, jetzt Müdigkeit, krampfartige Schmerzen in der Lebergegend, Unverträglichkeit von fetten Speisen, Durst Hunger und Herzinsuffizienzerscheinungen.

Katamnese. (nach Befragung der Nichte). 25 jahrelang Akkordarbeiterin, 1940 Invalidisierung. Habe immer mit dem Essen gespart. Aß viel Weißbrot und Mehlspeisen, Zuckerdiät wurde nicht recht eingehalten, lebte nur von den Kartenrationen, wärmte ihr Essen immer 3 bis 4 Tage lang auf. Im letzten halben Jahr aß sie kaum noch etwas. Kein Alkohol-Abusus.

Klinischer Verlauf. Bei Aufnahme am 8. 5. 51 Herzinsuffizienz, Leber nicht vergrößert. 3 Wochen vor dem Tode im Urin Bilirubin negativ, Urobilin und Urobilinogen positiv. Weltmann 0,4 ‰, Takata 40 mg %, Cadmium positiv, Bilirubin i.S. 1,3 mg %. BKS 24/48 mm n.W. Zuletzt Ascites und Ikterus.

Obduktionsbefund. Rezidivierende Leberatrophie mit alter subakuter grauroter und frischer akuter gelber Leberatrophie (Lebergewicht 790 g, histologisch: großtropfige Verfettung fast aller erhaltenen Leberzellen), Ikterus und Ascites.

Belastungsfaktoren bei Wilhelmine R.: Diabetes, schwere Akkordarbeit, seit 1939 unzureichende und einseitige Ernährung (Eiweiß-Fett- und Vitaminmangel, besonders der Vitamin B-Gruppe).

5. Babett M., *5 .7. 99, †15. 8. 51, Hausfrau.

Krankenblatt-Anamnese. Seit Mai 1949 länger dauernde Gelbsucht, seit Sommer 1950 Unverträglichkeit von Fett und Öl, Dezember 1950 kurze Zeit Ikterus, am 3. 5. 51 plötzliche Gelbfärbung.

Katamnese. (nach Befragung des Ehemannes). Bis 1939 gute Ernährung, verzehrte von 1939 bis 1948 nicht einmal die Kartenrationen (häufiger Verzicht zu Gunsten ihrer beiden Kinder), während der Kriegsjahre starke Abmagerung. Nach 1948 zunächst geringe Erholung und Gewichtzunahme. Nach dem Ikterus im Mai 49 monatelang noch deutlicher Subikterus, ständige Müdigkeit und starke Appetitlosigkeit.

Klinischer Verlauf. Bei Aufnahme am 9. 5. 51 Leber vergrößert, derb, Milz tastbar. Im Verlauf Temperaturen bis über 38,4°, Ascites. BKS 78/98 mm n.W, im Urin Bilirubin +, Urobilin +, Urobilinogen vermehrt. Bilirubin i.S. 17,8 mg %, Weltmann 0,2 ‰, Takata 40 mg %, Cadmium stark positiv.

Obduktionsbefund. Subakut-rezidivierende Leberatrophie mit altem, frischerem und frischem Untergang von Lebergewebe (Lebergewicht 610 g) und unregelmäßiger großtropfiger Verfettung des restlichen Lebergewebes (keine Zeichen einer Hepatitis), mäßiger Milzschwellung (Gewicht 360 g), hochgradiger Blut- und Lymphstauung des Magens und oberen Dünndarmes, Ascites von etwa 3 L.

Belastungsfaktoren bei Babett M.: Unterernährung, körperliche Überbelastung 9 Jahre lang, außerdem ungenügende Schonung nach Ikterus des Jahres 1949.

6. Albert Z., *21. 4. 08, †25. 9. 51, Weingärtner.

Krankenblatt-Anamnese. 1945 bis 1949 in russischer Kriegsgefangenschaft, dort wegen Furunkulose, Ruhr, Dystrophie und Gelbsucht im Lazarett (in diesem zahlreiche Gelbsucht-Kranke!). Februar 48 direkt aus dem Lazarett im Bergwerk eingesetzt. Sofort nach der Entlassung starke Ermüdbarkeit und Fehlen der Arbeitsenergie, ärztlicherseits wurden fahl-graues Aussehen, Leberschwellung, Ascites, Beinödeme, Herzerweiterung und Subikterus festgestellt. August 1951 Ikterus, ab Mitte September Erbrechen und zunehmende Benommenheit.

Katamnese. (nach Befragung der Ehefrau). Nur gelegentlich ein Glas Wein oder ein Glas Bier, während der Arbeit Apfel-Birnenwein mit Sprudel verdünnt.

Klinischer Verlauf. Bei der Krankenhausaufnahme am 22. 9. 51 derbe, eher etwas verkleinerte Leber. Im Verlauf Ansteigen des Bilirubins i.S. bis auf 17,3 mg %, Weltmann 0,3 ‰, Cadmium +, Takata 40 mg %. Im Urin Bilirubin ++, Urobilin und Urobilinogen normal, Thyrosin +, Leuzin ∅. BKS 2/6 mm n.W. Exitus im Coma hepaticum.

Obduktionsbefund. Rezidivierende Leberatrophie mit ganz alter und frischer subakuter Atrophie sowie ganz frischem akutem Nachschub (Lebergewicht 1260 g), hochgradiger Blutstauung im Pfortaderkreislauf, besonders der Milz (Gewicht 500 g) und hochgradigem allgemeinem Ikterus.

Belastungsfaktoren bei Albert Z.: Ruhr, Hungerdystrophie, Ikterus (Hepatitis epidemica?) nach ungenügender Erholung und schwerer körperlicher Arbeit.

7. Pauline Z., *23. 2. 85, †6. 10. 51, Hausfrau.

Krankenblatt-Anamnese. Seit 1. 9. 51 zunehmender Ikterus und steigender Bauchumfang. Kam in der letzten Zeit nicht mit Gelbsuchtkranken zusammen, erhielt vor einem halben Jahr eine Injektion.

Katamnese. (nach Befragung der Tochter). Aß gern Spätzle und Weißbrot, im allgemeinen jedoch eine gemischte Kost.

Klinischer Verlauf. Bei der Krankenhausaufnahme am 28. 9. 51 Ascites und Ikterus. Bilirubin i.S. 8,8 mg %. Eiweißlabilitätsproben stark pathologisch verändert BKS 27/54 mm n.W.

Obduktionsbefund. Ältere subakute rote Leberatrophie (Lebergewicht 650 g) mit nur geringer Bindegewebsneubildung, aber sehr ausgedehnter überwiegend rundzelliger Infiltration des Zwischengewebes (post-hepatitische Atrophie?), mäßiger Milzstauung, geringem allgemeinem Ikterus, Ascites. Daneben allgemeine Adipositas mit hochgradigem Fettherz rechts und hochgradige Melanose des ganzen Dickdarmes.

Belastungsfaktoren bei Pauline Z.: Wahrscheinlich doch einseitige Weißmehlernährung, daneben vielleicht noch B-Komplex-Hypovitaminose (Pseudomelanose, Paraesthesien!).

8. Karoline H., *18. 8. 94, † 30. 10. 51. Kellnerin und Küchenhilfe.

Krankenblatt-Anamnese. Seit 10 Jahren zuckerkrank. Vor 14 Tagen 245 mg % Blutzucker, 4,5 % Urinzucker, seit 3 Tagen Bewußtlosigkeit.

Katamnese. (nach Befragung des Ehemannes). Hat seit jeher als Bedienung und Küchenhilfe gearbeitet. Im Krieg wegen des Diabetes die üblichen Zulagen. Angeblich auch während Kriegs- und Nachkriegsjahre ausreichende gemischte Kost. Trank früher ½ bis ¾ l Wein täglich, litt unter großem Durst. Ab 1945 arbeitete sie in einer Gasthausküche, trank seit dieser Zeit durchschnittlich 1—2 l Wein oder Apfelmost, außerdem viel Schnaps, jede Woche einige Male „besoffen".

Klinischer Verlauf. Bei der Krankenhausaufnahme Leber nicht vergrößert. Im Verlauf zunehmendes Coma, Blutzucker bis 600 mg %, Bilirubin i. S. 6,6 mg %, Weltmann 0,3 %oo, Cadmium +, Takata-Ara unter 30 mg %, BKS 91/112 mm n. W. Eitrig-haemorrhagische Pyelonephritis mit hohen Temperaturen. Urosepsis. Exitus 30. 10. 51.

Obduktionsbefund. Diabetes mellitus mit Fettherz, daneben ältere subakute rote Leberatrophie mit hochgradigen und teilweise geschwulstähnlichen Hypertrophien großer Teile des erhaltenen Lebergewebes (Lebergewicht 1500 g) und phlegmonös-abszedierende Paranephritis rechts.

Belastungsfaktoren bei Karoline H.: Etwa 30 Jahre lang in steigendem Maße, bis zu 2 l Wein bezw. Apfelwein täglich, ab 1945 zusätzlich Schnaps. Infolge des Diabetes mellitus außerdem von 1939—1948 einseitige Mangelernährung.

9. Ludwig R., *3. 2. 15, †18. 12. 51, Kaufmännischer Angestellter.

Krankenblatt-Anamnese. Ab 1938 Soldat, 1941 Ulcus duodeni, Mai 1945 bis November 1948 russische Kriegsgefangenschaft, in dieser als Sanitäter eingesetzt. Oktober 1946 Lungen- und Rippenfellentzündung, 14 Tage lang Revierbehandlung, anschließend sofort wieder auf Arbeit. Dezember 46 we-

gen Unterernährung Einweisung ins Kriegsgefangenenlazarett Kiew, wo eine Lungentuberkulose festgestellt wurde. 1947 Ikterus. Ab Mai 1948 Behandlung im Kriegsgefangenenlazarett Odessa. Entlassung direkt aus dem Lazarett; aus dem Heimkehrertransport am 1. 12. 48 wegen Haemoptoe ausgeladen und direkt in eine Innere Klinik eingeliefert, in der eine beiderseitige offene Lungentuberkulose festgestellt wurde. Vom 19. 4. 49 bis 31. 1. 50 Heilverfahren. Während dieser Zeit insgesamt 20 g Tb I eingenommen. Ende Juni 1950 Ikterus und Anämie (68 % Hb), darauf Medikation von Tb I bis 15. Juli abgesetzt. Ab 18. 12. 50 bis zur Einweisung ins Krankenhaus am 16. 12. 51 erneute Contebenbehandlung (12 g). Am 14. 12. 51 erneute Gelbsucht und am Abend dieses Tages Übelkeit und mehrmalige Haematemesis.

Katamnese. (nach Befragung der Ehefrau). Trank nach der Entlassung aus der Kriegsgefangenschaft, während er zu Hause war, literweise Salatöl, wollte unbedingt gesund werden.

Klinischer Verlauf. Bei Krankenhausaufnahme starke Blässe, hochgradige Somnolenz. Benzindinprobe des Mageninhaltes positiv. Im Verlauf Ansteigen des Bilirubins im Serum auf 7,2 mg %, Thymoltest positiv, Weltmann 0,2 ‰. Weiteres Bluterbrechen, Coma, Exitus.

Obduktionsbefund. Rezidivierende Leberatrophie mit herdförmiger atrophischer Zirrhose und herdförmigen subakuten roten Atrophien (Lebergewicht 1375 g), allgemeinem Ikterus, blutig-teerartigem Inhalt im ganzen Dünndarm und im oberen Dickdarm, etwa 1 Liter frischem Blut im Magen. Daneben mehrere kleine tuberkulöse Kavernen im rechten Ober- und Mittellappen.

Belastungsfaktoren bei Ludwig R.: Mangel- und Unterernährung bei gleichzeitiger schwerer körperlicher Arbeit, Tuberkulose, Thiosemicarbazonbehandlung und hochgradige, zweijährige alimentäre Fettzufuhr in Form von Salatöl.

10. Emilie H., *5. 3. 98, †25. 6. 52, Hausfrau.

Krankenblatt-Anamnese. Nach Angabe des einweisenden Arztes seit Suicid des Ehemannes 1949 dem Trunke ergeben.

Katamnese. (nach Befragung des Besitzers des benachbarten Gasthauses). Ehemann besaß eine Mostkellerei, Emilie H. trank vor dem Tod des Ehemannes vorwiegend Most (Apfelwein), nach dessen Tode viel Wein, Schnaps und Most im benachbarten Gasthaus, trank alles, was ihr angeboten wurde, täglicher Konsum 2—3 l Wein, aß kaum noch etwas.

Klinischer Verlauf. Bei Krankenhausaufnahme am 24. 6. Coma, Subikterus. Im Verlauf Teerstühle. Bilirubin i.S. 5,8 mg %, Weltmann 0,2 ‰, Cadmium ++. Exitus 25. 6. 52.

Obduktionsbefund: Subchronische Leberdystrophie (sog. gelb-rote Leber-Atrophie).

Belastungsfaktoren bei Emilie H.: Seit vielen Jahren Potatorium.

11. Anna Sch., *14. 1. 02, †27. 7. 52, Fabrikarbeiterin.

Krankenblatt-Anamnese. Seit 2 Jahren gelbes Aussehen, in dieser Zeit öfteres Nasenbluten. In den letzten 1½ Jahren bei anstrengender Nacht-Schichtarbeit in jeder 3. Woche dauernd Magenbeschwerden mit Aufstoßen und Sodbrennen. Am 17. 4. 50 wegen unstillbarer Blutung nach Zahnextraktion kurze Krankenhausbehandlung, damals BKS 87/108, leichter Subikterus, geringe Leber-Vergrößerung, mäßige Thrombopenie von 110 000 Thrombozyten, deshalb Hepatitis und leichte Thrombopenie angenommen. Anschließend Kur in Bad Mergentheim. Sommer 1951 ständiger Druck in der Lebergegend, im Herbst 1951 Darmkatarrh mit 10 Tage dauernden Durchfällen. Anfang Mai 1952 zeitweilig Blut im Urin, im letzten Vierteljahr vor jeder Menses Nasenbluten.

Katamnese. (nach Befragung des Schwiegervaters und der Schwägerin) Keine zusätzlichen Angaben.

Klinischer Verlauf. Bei erneuter Krankenhausaufnahme am 14. 5. 52 blaß-gelbe Gesichtsfarbe, mäßiger EKZ, kein Ikterus, Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, BKS 120/160. Bilirubin i.S. 0,6 mg %, Takata-Ara ++ Cephalintest ++. Im Verlauf wiederholte Teerstühle, zunehmende Anämie mit 22 % Hb. Trotz wiederholter Bluttransfusionen Exitus am 27. 7. 52.

Obduktionsbefund. Akut-rezidivierende Leberatrophie und ausgedehnte akute (leukozytäre) Hepatitis mit mäßiger Bindegewebsvermehrung, hochgradiger Gallestauung der Gallekapillaren der Leber und beginnendem allgemeinem Ikterus, chronischer Milzstauung (Gewicht 340 g) starker Varizenbildung im untersten Teil des Oesophagus, ausgedehnter Anastomosenbildung vom Pfortadereinflußgebiet zur Vena cava.

Belastungsfaktoren bei Anna Sch.: Chronische, rezidivierende Hepatitis (sine ictero) und körperliche Überlastung durch anstrengende Nachtschicht-Arbeit.

12. Ernst Sch., *21. 1. 82, †28. 7. 52, Arbeiter.

Krankenblatt-Anamnese. Trank gern viel Most. Seit 6 bis 8 Wochen zunehmende Vergrößerung des Bauches, Verschlechterung des Allgemein-Zustandes. Am 21. 7. 52 vom Hausarzt Ascites festgestellt.

Katamnese. (nach Befragung der Ehefrau). Sch. habe seit 1918 Most getrunken, mit zunehmenden Alter in steigendem Maße, in den letzten Jahren täglich 3 bis 5 l (Apfel-Birnen-Most mit etwa 7 % Alkoholgehalt).

Klinischer Verlauf. Bei der stationären Aufnahme am 25. 7. 52 leichter Subikterus, enormer Ascites. Takata-Ara +, Bilirubin, i.S. 3,8 mg %, Cephalintest +++, Coma und Exitus am 28. 7. 52.

Obduktionsbefund. Subchronisch-rezidivierende Leberatrophie (Lebergewicht 1750 g) mit frischem Schub, starker chronischer Lymph- und Blutstauung im Pfortadergebiet, Ascites, ausgedehnter Anastomosenbildung vom Pfortadergebiet zur Vena cava, Haemosiderose der Darmschleimhaut.

Belastungsfaktoren bei Ernst Sch.: Etwa 30 jähriger täglicher Mostgenuß von 3 bis 5 l Most.

13. Margot Sch., *23. 9. 29, †9. 8. 52, Stenotypistin.

Krankenblatt-Anamnese. Ende Juni 1952 Freibad im Neckar, 14 Tage danach plötzliches Erbrechen, in den folgenden 2 Wochen tägliches Erbrechen sowie leichte Schmerzen im rechten Ober- und Unterbauch mit Durchfällen (4 bis 5 mal täglich), in dieser Zeit 30 Pfd. Gewichtsabnahme. Am 3. 8. erneut Erbrechen, Bauchschmerzen und Durchfälle, Temperatur bis 38,5°. Einweisung wegen Verdacht auf Appendizitis.

Katamnese. (nach Befragung des Ehemannes). M. Sch. stammte aus Ostpreußen vom Lande und habe lediglich 1945 während der Flucht eine kürzere Hungerperiode durchgemacht. Sie habe tagsüber im Büro und abends in ihrem kleinen Haushalt gearbeitet, am Essen sei nicht gespart worden (gute gemischte Kost).

Klinischer Verlauf. Bei der Aufnahme leichte Abwehrspannung im Unterbauch, kein Ikterus, Temperatur 39,4° rektal. Am 7. 8. Appendektomie in Chloräthyl-Äther-Narkose. Danach rapider Verfall und Exitus.

Obduktionsbefund. Akute gelbe Leberatrophie (Lebergewicht 750 g) mit Verfettung und Nekrose von etwa 95 % des Leberparenchyms.

Belastungsfaktoren bei Margot Sch.: Zeitlich kommt nur ein 14 Tage vor der akuten Gastro-Enteritis genommenes Freibad in einem bekanntlich stark verschmutzten Fluß (Neckar bzw. Max-Eythsee) in Frage.

14. Aline M., *8. 12. 73, †24. 8. 52, Hausfrau.

Krankenblatt-Anamnese. 14 Tage nach einem Diätfehler am 19. 7. 52 Ikterus mit Leberschwellung und pathologisch veränderten Leberfunktionsproben. Bilirubin i.S. 9,8 mg %. Kolikartige Schmerzen im Oberbauch. Krankenhausaufnahme wegen Verdachts auf malignen Verschluß der abführenden Gallenwege.

Katamnese. (nach Befragung der Tochter) Ehemann war Mühlenbesitzer. Frau F. aß beinahe täglich Dampfnudeln aus weißem Mehl, auch sonst viel Mehlspeisen, aber wenig Fleisch und Gemüse und litt unter chronischer Obstipation. Seit 1945 trank sie täglich bis zu 1 Liter Milch, versorgte trotz einer chronischen Arthritis der Hüftgelenke ihren Haushalt für die 6-köpfige Familie und mußte bis November 1951 den bettlägerigen Ehemann allein pflegen, was sie körperlich sehr anstrengte. Januar 52 Lungenentzündung mit 5-wöchigem Krankenhausaufenthalt, seitdem Engegefühl über dem Oberbauch, Lufthunger und kalte Extremitäten. Einige Tage vor dem Auftreten des Ikterus, Schwächegefühl und Abgeschlagenheit, kein Fieber. In den letzten 3 Wochen großer Durst und erhöhte Flüssigkeitsaufnahme.

Klinischer Verlauf. Aufnahme am 6. 8. 52. Temperatur 37,8°. Leber um etwa 3 Querfinger verbreitert, druckschmerzhaft, BKS 6/8 mm, Weltmann

0,3 ‰, Cadmium, positiv, Bilirubin i.S. 19 mg %. Probelaparotomie mit 0,7 g Evipan-Natrium, Erwachen aus der Narkose erst nach 24 Stunden, zunehmender Verfall und Exitus am 24. 8.

Obduktionsbefund. Rezidivierende Leberatrophie mit alter, völlig zur Ruhe gekommener subakuter roter Atrophie und ganz akutem Rezidiv vom Typus der akuten gelben Leberatrophie, äußerst hochgradigem Ikterus (Lebergewicht 705 g).

Belastungsfaktoren bei Aline M.: Vieljährige einseitige weißmehlreiche Ernährung und chronische Obstipation.

15. Frida Sch., *4. 4. 95, †4. 9. 52, Friseuse und Hausfrau.

Krankenblatt-Anamnese. Mitte Juli 52 Brechreiz, Meteorismus, am 25. 7. 52 beginnender Ikterus, zunehmende Benommenheit, Druckschmerz in der Lebergegend, grau-weißer Stuhl, bierbrauner Urin.

Katamnese. (nach Befragung der Tochter). Frau Sch. aß gern Wurst und fettes Fleisch, dagegen nie Milch, Eier oder Käse. Lebte von 1939 bis 1948 auf Kartenrationen, wobei sie im Interesse der Kinder und des Ehemannes oft zurückstand. Arbeitete im eigenen Friseursalon täglich 10 bis 12 Stunden und erledigte abends die Hausarbeiten. Mußte vor ihrer Erkrankung ganz allein im Geschäft arbeiten. Nach Diätfehler mit russischen Eiern Brechreiz, Übelkeit und nach einer Woche beginnender Ikterus.

Klinischer Verlauf. Bei der Aufnahme am 15. 8. reduzierter EKZ. Ikterus. Leber erheblich verkleinert. BKS 45/95 mm. Temperatur 39,2° rektal. Bilirubin i.S. 7,6 mg %, Weltmann 0,2 ‰, Cadmium positiv. Takata unter 30 mg %. Im Verlauf zunehmender Ascites, ausgedehnte Ödeme und Exitus im Coma am 4. 9. 52.

Obduktionsbefund. Subakut- und akut-rezidivierende Leberatrophie (Lebergewicht 790 g) mit allgemeinem Ikterus, hochgradigem Ascites von mehreren Litern, allgemeiner Blutstauung im Bauchraum sowie zahlreichen Anastomosen zwischen Vena porta und Vena cava inferior.

Belastungsfaktoren bei Frida Sch.: Mangelernährung von 1939—48, und dauernde fettreiche Fleischnahrung aber völlige Milch-, Eier- und Käsekarenz und starke Arbeitsüberlastung.

16. Gustav B., *28. 10. 03, †18. 9. 52, Gastwirt.

Krankenblatt-Anamnese. Bis Herbst 1951 gesund, seither Zunahme des Bauchumfanges und seit Frühjahr 1952 gelbliche Augen. Habe immer viel getrunken.

Katamnese. (nach Befragung der Ehefrau). Arbeitete noch nebenbei im Schlachthof. Aß gern fettes Fleisch und wog bis 1949 150 kg, in der Folgezeit beträchtliche Gewichtsabnahme. Trank von jeher größere Mengen Alkohol, früher Most, in den letzten 10 Jahren jedoch mindestens 1 Liter Wein täglich.

Klinischer Verlauf. Krankenhausaufnahme zur Operation einer Leistenhernie. Bei der Aufnahme Subikterus und hochgradiger Ascites, Leber und Milz nicht palpabel. Bilirubin i.S. 4,2 mg %, Leberfunktionsproben pathologisch verändert. Langsame Verschlechterung und Exitus am 18. 9. 52.

Obduktionsbefund. Akut-rezidivierende Leberatrophie mit 3 gut unterscheidbaren Schüben: alter Schub mit weitgehend vernarbtem neugebildetem Lebergewebe von einem der atrophischen Leberzirrhose ähnlichen Typus, einem nicht ganz so altem Nachschub mit noch gut durchblutetem neugebildeten Bindegewebe und eingeschlossenen, in Rückbildung befindlichen Gruppen von Leberzellen und einem dritten ganz frischen, wahrscheinlich erst 8 bis 14 Tage altem Schub mit frischer Nekrose des größten Teiles des noch erhaltenen Lebergewebes (Lebergewicht 1525 g), Pfortaderstauung, Ascites, Zwerchfellhochstand, mäßig ausgedehnten Anastomosen zwischen Vena porta und Vena cava inferior, Perforation eines kleinen Varix im oberen Teil des Magens mit frischen Blutmassen im Magen-Darmkanal, geringem allgemeinem Ikterus sowie hochgradiger allgemeiner Kachexie, Anämie und beginnender hypostatischer Pneumonie.

Belastungsfaktoren bei Gustav B.: Erhöhter Alkoholgenuß, (Gastwirt!).

17. Rudolf M., *6 .6. 78, †30. 11. 52, Versicherungsdirektor.

Krankenblatt-Anamnese. Februar 1952 wurde eine lymphatische Leukämie festgestellt. Röntgenbestrahlungen der Milz und der Leistenbeugen. Mai—Juni 1952 Hb 45 %, Leukozyten 157 000, bis zu 100 % Lymphozyten. Behandlung durch Bluttransfusionen, Urethan (59 g) und Evipan (3 g), anschließend Erholung im Schwarzwald. Am 3. 10. 52 Fieber, Völlegefühl, Appetitlosigkeit. Am 26. 10. 52 Kollaps mit anschließender Ohnmacht. Alkohol täglich etwa 1/8 Rotwein und 1/8 Wermut.

Katamnese (nach Befragung der Ehefrau). Während der Erholung in Freudenstadt ausgedehnte Spaziergänge, die den Pat. anstrengten. Vor dem körperlichen Zusammenbruch keine Anstrengungen und auch keine Belastungen irgendwelcher Art. Kein Alkoholabusus und keine Hungerzustände.

Klinischer Verlauf. Bei der Krankenhausaufnahme am 28. 10. 52 Subikterus und reduzierter EKZ, Leberrand 2—3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Hb 57 %, Leukozyten 106 000, Bilirubin i.S. 0,3 mg %, Takata über 100 mg %, Weltmann 0,6 %oo, Cadmium negativ. Im Verlauf ansteigende Temperatur, Nasenbluten, ab 22. 11. zunehmende Gelbsucht Bilirubin i.S. 10,5 mg %, häufiges Erbrechen, Coma und Exitus am 30. 11. 52. Während des letzten Krankenhausaufenthaltes 6 g Evipan.

Obduktionsbefund. Akut-rezidivierende gelbe Leberatrophie mit geringen sog. Gallengangswucherungen und akuteste gelbe Atrophie fast des ganzen restlichen Lebergewebes (Lebergewicht 1250 g). Außerdem chronische lymphatische Leukämie mit Hyperplasie der Lymphknoten und massiger lymphozytärer Infiltration im — und in der Umgebung des portobiliären Bindegewebes der Leber.

Belastungsfaktoren bei Rudolf M.: Chronische lymphatische Leukämie und hohe Gaben von Urethan, außerdem Evipan.

18. Berta K., *1. 8. 91, †9. 2. 53, Hausfrau.

Krankenblatt-Anamnese. Lag 1944 1/4 Jahr lang wegen Cystopyelitis, Arthritis rheumatica und Erythema nodosum zu Hause, seitdem nie mehr ganz gesund gefühlt. Etwa am 22. 9. 52 große Wäsche, am Abend bügelte sie, wobei ihr schlecht wurde. Sie mußte sich ins Bett legen. In der Nacht zunehmende starke Schmerzen im rechten Bein und in der rechten Nierengegend. Seit 4 Tagen hohes Fieber bis 40°, einen Tag vor der Krankenhausaufnahme merkte der Ehemann eine zunehmende Gelbfärbung der Haut. In der letzten Zeit Appetit schlecht, Abscheu vor Fleisch.

Katamnese (nach Befragung des Ehemannes). Seit über 10 Jahren Schmerzen im rechten Oberbauch, lebte von 1939—48 nur von Kartenrationen, 1947 beim Bucheckern-Sammeln Kollaps mit längerer Bewußtlosigkeit, nach 1948 gute gemischte Kost. Dezember 1949 plötzlich auftretende Verwirrtheitszustände, Kollaps und stundenlang anhaltende Bewußtlosigkeit mit nachfolgender Amnesie. In den letzten Jahren großes Durstgefühl, trank Kaffee, Sauermilch, mit Wasser gemischten Wein und gelegentlich einen Cognac. Seit 1951 Abscheu gegen Fett, Braten und Wurst, aß meistens Suppen. Am Abend des 22. 9. 52 auffallende Unruhe und Nervosität, Diätfehler, gegen 20 Uhr Erbrechen, Schmerzen im Bauch und 40° Fieber.

Klinischer Verlauf. Bei der Krankenhausaufnahme am 31. 10. 52 starke Adipositas, Ikterus, Ascites. BKS 100/116 mm. Bilirubin i. S. 4,4 mg %, Takata unter 30 mg %, Cadmium +++, Weltmann 0,1 ‰. Da die Elektrophorese den dringenden Verdacht auf ein Gamma-Plasmozystom ergab, wurde mit insgesamt 47 g Urethan, Aminohepan und Pentamidin behandelt. Nach der letzten Urethan-Dosis Schüttelfrost und besonders heftige Übelkeit, Ansteigen des Bilirubins i.S. auf 6,8 mg %, zunehmender Verfall und Exitus am 9. 2. 53.

Obduktionsbefund. Chronisch- subchronische und akut-rezidivierende Leberatrophie (Lebergewicht 1000 g) mit Ascites, hochgradigen Anastomosen zwischen Vena porta und Vena cava inferior, sowie akutestem herdförmigem Zerfall kleiner Teile des noch erhaltenen Lebergewebes unter Gallestauung und hochgradigem Ikterus. Außerdem chronische und akut-rezidivierende Cholangitis und Cholezystitis mit etwa pflaumengroßem Kombinationsgallenstein, teils chronischer, teils hochgradiger frischer Entzündung der Wand der Papille mit entzündlicher Stenose des Choledochus im Gebiet der Papille.

Belastungsfaktoren bei Berta K.: 1939 bis 1948 Mangelernährung bei öfteren großen körperlichen Anstrengungen, hohe Gaben von Urethan, daneben Aminohepan und Pentamidin.

19. Georg B., *17. 5. 99, †21. 2. 53, Bahnobersekretär.

Krankenblatt-Anamnese. Am 22. 1. 53 an Gelbsucht erkrankt, 14 Tage vorher Krankheitsgefühl, Brechreiz, in der Nacht vor der Einweisung dreimaliges Erbrechen. Öfter Nasenbluten, zu Beginn der Erkrankung Stuhl acholisch.

Katamnese (nach Befragung der Ehefrau). August und September 1952 Röntgenbestrahlungen eines Lippenkarzinomes. Danach wegen Entzündung des bestrahlten Gebietes Präpacillin-Injektionen. Erkrankte am 21. 1. mit Grippeerscheinungen, Temperatur bis 39°. Wegen der zur Zeit herrschenden Grippeepidemie wurde auch bei ihm eine Grippe angenommen. Am 3. 2. beginnende Gelbsucht mit Leberschwellung, Stuhl fahl, später lehmfarben. Urin dunkelbraun. Starker Durst. Während und auch nach dem Krieg genügend zu Essen, aß gern Mehlspeisen aus weißem Mehl, jedoch auch Schwarzbrot. Trank täglich 1 Flasche Bier und wöchentlich etwa $^1/_2$ Liter Wein; nach gelegentlichem größerem Weingenuß, im November 1952 gelegentlich einer Hochzeit auch von Bier, tagelang verdorbener Magen und Krankheitsgefühl.

Klinischer Verlauf. Bei der Krankenhausaufnahme am 20. 2. 53 hochgradiger Ikterus und Ascites, Leber nicht vergrößert. Kein Fieber. BKS 65/86 mm n. W. Bilirubin i.S. 24 mg %, Takata 30 mg %, Cadmium positiv, Weltmann 0,2 ‰. Exitus am 21. 2. 53.

Obduktionsbefund. Subchronische und akut-rezidivierende Leberatrophie mit ausgedehntem Untergang des Lebergewebes, älterer Bindegewebsneubildung und vielfachen sog. Gallengangswucherungen (Lebergewicht 1175 g), Anastomosen zwischen Vena porta und vena cava inferior sowie akuter Degeneration aller restlichen Leberzellen und hochgradigem frischem Ikterus.

Belastungsfaktoren bei Georg B.: Kein Anhalt für ausgesprochene Hungerzustände, lediglich die üblichen kriegs- und nachkriegsbedingte Mangelernährung, zeitweilige stärkere Alkohol-Belastungen mit starken Allgemeinstörungen.

B. Rezidivierende und reine atrophische Leberzirrhosen.

1. Jakob K., *24. 11. 02, †13. 5. 51, Straßenbahnschaffner und Gelegenheitsarbeiter.

Krankenblatt-Anamnese. 1930 Luesinfektion, Heilung durch Salvarsankuren. 1937 Gelbsucht mit Schmerzen in der Lebergegend. 1946 Unfall mit Schürfwunden an beiden Beinen und länger dauernden septischen Temperaturen. Mai 1947 starke Durchfälle mit Schleim und Blutungen. Vom 16. 5. bis 9. 6. 47. Krankenhausbehandlung wegen Entero-Colitis. Leber damals etwas vergrößert. 1949 Ascites, Punktion und Behandlung im Krankenhaus brachten die Beschwerden zum Abklingen. Einige Zeit danach

Nachbehandlung auf einer Inneren Abteilung, da sich die Schmerzen in der Lebergegend wieder eingestellt hatten. Ab Mitte März 51 erneuter Ascites.

Katamnese (nach Befragung der Ehefrau). Bis 1928 Bergmann, von 1928 bis 1934 arbeitslos. Starke Abmagerung, lebte von der Arbeitslosenunterstützung (Größe 182 cm, Gewicht nur 65 kg). 1934 bis 1946 Schaffner und Wagenführer bei der Straßenbahn. Die Arbeit fiel ihm sehr schwer. Unregelmäßiges Essen. Aß abends oft infolge Übermüdung nichts mehr. Der Wochenlohn war gering, daheim mußte sehr gespart werden. Lag 1937 wegen Ikterus 7 Wochen lang im Krankenhaus, nahm nach der Entlassung die Arbeit sofort wieder auf, obwohl er über ständige Schmerzen in der Lebergegend klagte. Ab 1937 Besserung der sozialen Verhältnisse. K. aß gern Kalbfleisch, Pudding und süße Breispeisen. Er hatte während des Krieges Zulagen. Nach dem Zusammenbruch 1945 8 Wochen lang französische Kriegsgefangenschaft mit unzureichender Ernährung, deshalb starke Abmagerung. Später nur von Kartenrationen gelebt. Seit 2 Jahren Impotentia coeundi. Alkohol und Nikotin gelegentlich in kleinen Mengen.

Klinischer Verlauf. Bei Krankenhausaufnahme am 3. 4. 51 Subikterus, vergrößerte Leber, Ascites. BKS 28/48 mm n. W., Bilirubin i. S. 2,4 mg %, Weltmann 0,45 ‰, Cadmium positiv, Takata 60 mg %. Im Stuhl okkultes Blut. Im Verlauf zunehmender Ascites, Exitus am 13. 5. 51.

Obduktionsbefund. Atrophische Leberzirrhose (Lebergewicht etwa 1000 g) mit hochgradiger Blut- und Lymphstauung im Pfortadergebiet. Daneben Lappenleber mittleren Grades des rechten Leberlappens (Heparlobatum).

Belastungsfaktoren bei Jakob K.: Lues, starke Mangelernährung 1928 bis 34, ihm ungewohnte körperliche Arbeit von 1934—37 bei fortdauernder Unterernährung, Gelbsucht 1937 (Virushepatitis?), kurz dauernde körperliche Strapazen als Soldat 1945 und 8-wöchige Kriegsgefangenschaft mit schlechter Ernährung und starker Abmagerung.

2. Eugen E., *26. 11. 01, †21. 6. 51.

Krankenblatt-Anamnese und Katamnese (nach Angaben der Ehefrau und aus den Akten des Versorgungsamtes II Stuttgart).

Mit 10 Jahren Pleuritis exsudativa rechts, mit 27 Jahren rechtsseitige Pleuro-Pneumonie. Bis Kriegsbeginn 1939 habe er viel Wein und auch Schnaps getrunken. Ab September 1943 Soldat, im August 44 Granatsplitterverletzung, die eine Amputation des rechten Unterarmes und Lazarettbehandlung bis März 1945 erforderlich machte, während dieser Zeit 8 Wochen mit einer Gelbsucht im Kriegsgefangenen-Krankenrevier, „wobei jedoch Diät und Bettruhe nur sehr mangelhaft durchführbar waren." Abmagerung. Entlassung aus der Kriegsgefangenschaft am 1. 4. 46. Ab Ende 1950 zunehmende Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Völlegefühl und Gewichtsabnahme mit subfebriler Temperatur. Einweisung ins Krankenhaus am 15. 3. 51. Am 21. 6. 51 Tod im Lebercoma.

Obduktionsbefund. Grundkrankheit: ältere Leberzirrhose und auf dem Boden der Zirrhose entstandenes intrahepatisches Gallengangs-Carcinom (histologisch: teilweise entdifferenziertes drüsenähnliches Karzinom) mit doppeltfaustgroßem Primär-Tumor im rechten Leberlappen, zahlreichen Metastasen in der Leber, vereinzelten in der Umgebung des Pankreaskopfes und auf dem Peritoneum.

Belastungsfaktoren bei Eugen K.: Als Ursache der Leberzirrhose kommt in erster Linie die in der Kriegsgefangenschaft durchgemachte Gelbsucht (wohl Hepatitis epidemica) außerdem ungenügende Behandlung in Frage, Unmöglichkeit körperlicher Schonung und Unterernährung; vielleicht auch in geringem Maße der Alkoholabusus bis 1939.

3. Franz H., *1. 11. 03, †22. 10. 51. Aufseher beim städt. Fuhramt, nach 1946 Bauhilfsarbeiter.

Krankenblatt-Anamnese. 1941 Magenoperation. März 1951 Rippenfellentzündung, seitdem zunehmend müde und abgespannt. In der letzten Zeit vor der Krankenhausaufnahme mehrmals Nasenbluten, hochgradige Gewichtsabnahme. Alkohol und Nikotin wenig. Etwa 10 Tage vor der Krankenhausaufnahme Verwirrtheitszustände und Teilnahmelosigkeit, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen und geringer Bauchschmerz.

Katamnese (nach Befragung der Ehefrau). Klagte schon 1940 und 1942 bei Gasmaskenübungen über besondere Atemnot (Entgiftungstrupp). 1942/44 als Soldat in Rußland, im Verpflegungslager tätig, gute Ernährung. Gegen Ende des Krieges an der Westfront, April 1945 französische Kriegsgefangenschaft, mußte in derselben schwere Hungerperioden durchmachen, dabei dauernde schwere körperliche Arbeit. Außerdem oft Magenschmerzen und Erbrechen; nach einem Jahr Entlassung mit 50 kg Körpergewicht wegen Magenbeschwerden. Nach der Entlassung gute Erholung, aß gern viel Schweinefett und Mehlspeisen. In den letzten 2 Jahren vor dem Tode zunehmender Widerwille gegen Fleisch und Fett, im letzten Jahr vor dem Tode starkes Nachlassen von Libido und Potenz, zunehmende Abmagerung und Graufärbung der Haut. Trotzdem täglich mindestens 14 Stunden Bauarbeit, Alkohol: seit 1924 täglich etwa 2 Liter Most, und öfters außerdem einige Viertel Wein.

Klinischer Verlauf. Krankenhausaufnahme am 27. 8. 51 in stark reduziertem AZ., Unterrand der verhärteten Leber 4 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, kein Ikterus, kein Fieber. BKS 3/5 mm. Im weiteren Verlauf Bilirubin i. S. 8,7 mg %, Weltmann 0,2 ‰, Cadmium positiv, Takata 30 mg %. Exitus am 22. 10. 51.

Obduktionsbefund. Atrophische Leberzirrhose mit sehr hochgradiger allgemeiner Pfordaderstauung, außerdem ein primäres Leberzellen-Karzinom mit allgemeiner Metastasierung und rezidivierende polypöse Endokarditis der Mitralis und der Trikuspidalis vom Typus einer Endokarditis lenta.

Belastungsfaktoren bei Franz H.: 25-jähriges (durch Wehrdienst und Gefangenschaft unterbrochenes) Potatorium, einjährige hochgradige fettreiche Eiweißmangelernährung und gleichzeitige schwere körperliche Arbeit in Kriegsgefangenschaft, anschließende ausgesprochene einseitige Ernährung und überreichliche körperliche Arbeit.

4. Karl E., *17. 3. 84, †25. 10. 51, Reichsbahninspektor.

Krankenblatt-Anamnese. 1892 Gelbsucht. September 1948 erneute leichte Gelbsucht deshalb vierwöchige Krankenhausbehandlung, gab an gern Alkohol zu trinken, Entlassung, da er in die anliegenden Gasthäuser trinken ging. Diagnose: abgeklungene Hepatitis epidemica mit Verdacht auf Leberzirrhose. Anfang Mai 1951 wiederum Gelbsucht, Krankenhaus-Einweisung, gab an täglich 2 bis 3 Viertel Wein zu trinken. Am 10. 10. 51 apoplektischer Insult.

Katamnese (nach Befragung der Ehefrau). Seit Jugend viel getrunken, oft täglich 3 bis 4 Liter Wein, trank in den letzten Jahren mehr als er aß, war täglich betrunken. In der Kriegs- und Nachkriegszeit kein Lebensmittelmangel, war nicht Kriegsteilnehmer. Litt das ganze Leben hindurch an Durchfällen mit dünnflüssigen und übelriechenden Stühlen. 1941 Alkohol-Entziehungskur. 1948 habe der Ehemann, während die Frau auf Urlaub weilte eine Woche lang sehr viel getrunken, unmittelbar danach Gelbsucht. Im letzten 1/4 Jahr vermehrter Alkoholabusus.

Klinischer Verlauf. Bei Aufnahme Bilirubin i.S. 4,4 mg %, Weltmann 0,2 ‰, Cadmium positiv, zunehmende Hirnlähmungserscheinungen und Exitus am 25. 10. 51.

Obduktionsbefund. Allgemeine Arteriosklerose mit hühnereigroßem Erweichungsherd im Marklager der rechten Großhirnhälfte. Daneben atrophische Leberzirrhose (Gewicht der Leber 1200 g).

Belastungsfaktoren bei Karl E.: 35-jähriges Potatorium, ungenügende vielseitige Ernährung infolge Alkohol-Anorexie.

5. Julius W., *24. 8. 94, †2. 12. 51, Koch und Gastwirt.

Krankenblatt-Anamnese. Früher nie ernstlich krank gewesen, nie eine Gelbsucht gehabt. 1916 Gonorrhoe. 1940 Lues mit spezifischer Behandlung. 1950 langsam zunehmender Ikterus mit 4-wöchiger Krankenhausbehandlung. Nach eigenen Angaben täglich 1 bis 2 Viertel Wein und etwas Bier. Entlassungsdiagnose: Hepatitis epidemica, Leberparenchymschädigung. Seit Frühjahr 1951 langsam zunehmende Braunfärbung, besonders im Gesicht.

Katamnese (nach Befragung der Ehefrau). Immer guter Appetit, aß gern Fett und fette Speisen, wog schon mit 34 Jahren 110 kg. 1935 Eröffnung einer Gastwirtschaft, trank den ganzen Tag über in kleinen Portionen vorwiegend Wein, jedoch auch Bier, sicherlich täglich mehr als einen Liter Wein und auch 1—2 Glas Bier. Nach der Entlassung aus dem Kranken-

haus 1950 hielt er Diätkost ein, das Trinken konnte er jedoch nicht lassen. Ab 1936 langsam zunehmende Abmagerung und Mattigkeitsgefühl. Bei Kriegsbeginn 1939 wegen Herz- und Leberschaden nur heimatdienstfähig.

Klinischer Verlauf. Bei der Aufnahme am 25. 11. 51 deutlicher Ikterus, vermehrte Venenzeichnung über dem aufgetriebenen Abdomen. BKS 50/88 mm n. W. Bilirubin i.S. 8,4 mg %, Weltmann 0,5 ‰, Cadmium positiv, Takata 40 mg %, Gewicht 88,5 kg. Im weiteren Verlauf zunehmendes Coma und Exitus am 2. 12. 51.

Obduktionsbefund. Atrophische Leberzirrhose mit akutem Nachschub (Lebergewicht 720 g) und hochgradigem Ikterus.

Belastungsfaktoren bei Julius W.: 15-jähriges Potatorium, mindestens 1 Liter Wein (wahrscheinlich wesentlich mehr) und einige Glas Bier täglich daneben sehr einseitige, fettreiche Ernährung.

6. Johanna H., *11. 7. 82, †10. 3. 52, Hausfrau.

Krankenblatt-Anamnese. Von Januar bis Mai 1949 Krankenhausbehandlung mit „Injektionen" wegen perniziöser Anämie mit funiculärer Myelose. Kurze Zeit später 4-wöchiger Ikterus. Im letzten Vierteljahr allgemeine Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Erbrechen.

Katamnese (nach Befragung der Tochter). Früher starke Adipositas in den letzten Jahren starke Abmagerung. Ab Dezember 51 zunehmende Leibschwellung.

Klinischer Verlauf. Krankenhausaufnahme am 30. 1. 52 mit Subikterus, Leber und Milz nicht palpapel. BKS 64/107 mm n. W. Erythrozyten 2 550 000 F.I. 1,30, Bilirubin i.S. 4,4 mg %, Weltmann unter 0,1 ‰, Cadmium positiv, Takata unter 30 mg %. Exitus am 10. 3. 52.

Obduktionsbefund. Atrophische Leberzirrhose (Lebergewicht 565 g) mit allgemeiner Pfortaderstauung, außerdem allgemeine Haemochromatose und chronische Anämie mit Atrophie der Zungenpapillen.

Belastungsfaktoren bei Johanna H.: 1949 kurzdauernder Ikterus nach Injektionsbehandlung.

7. Johanna R., *8. 12. 84, †12. 5. 52, Hausfrau.

Krankenblatt-Anamnese. Ab Oktober 51 Anschwellung beider Beine. Oft Durchfälle. Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, allmählich zunehmender Bauchumfang.

Katamnese (nach Befragung des Ehemannes und des Sohnes). Von 1939 bis 1948 lebte Pat. nur von den zugeteilten Lebensmittelrationen. Als die drei Söhne nach 1945 aus dem Kriege kamen, hatte sie 8 erwachsene Personen im Haushalt zu versorgen und schränkte sich mit ihren Essensansprüchen im Interesse ihrer Familienangehörigen ein. Ab 1945 Abmagerung. Ab 1948 auffallend starkes Durstgefühl und starker Leistungsabfall,

war um 10 Uhr vormittags schon so müde, daß sie sich hinlegen mußte; seit dieser Zeit fiel den Angehörigen wiederholt eine vorübergehende Gelbfärbung der Skleren auf.

Klinischer Verlauf. Bei Krankenhausaufnahme am 24. 4. 52. Leber um 2 bis 3 Querfinger vergrößert, kein Ikterus. Bilirubin i. S. war nicht erhöht. Exitus am 12. 5. 52.

Obduktionsbefund. Hochgradige und noch stark fortschreitende Leberzirrhose (Lebergewicht 865 g) mit hochgradiger allgemeiner Stauung im Pfortaderkreislauf.

Belastungsfaktoren bei Johanna R.: Chronische Unterernährung und starke körperliche Belastung durch Sorge für die große Familie.

8. Walter S., *31. 3. 00, †1. 6. 52, Kaufmännischer Angestellter.

Krankenblatt-Anamnese. September 1943 bis Kriegsende Soldat, 1944 Verwundung, August 1944 Oberschenkelamputation rechts, bis 1952 mehrere Nachamputationen. 1945 Bandwurmkur im Krankenhaus (Unterlagen darüber nicht auffindbar). Seit Anfang 1948 zunehmende Appetitlosigkeit. April 1949 Bandwurmkur mit 8 g Extractum filicis maris, während des Krankenhaus-Aufenthaltes keine Leberschädigung. Bei einer versorgungsärztlichen Untersuchung am 7. 11. 49 erhebliche Leberschwellung festgestellt. Seit etwa 1951 langsame Gewichtsabnahme, Nykturie. Gibt zu, wöchentlich etwas Wein, 3 bis 4 Flaschen Bier und im letzten Vierteljahr abends 1 Liter Most zu trinken. Am 1. 6. 52 plötzlich heftiges Bluterbrechen, später schwarz gefärbter Stuhl. Wegen rascher Verschlechterung des Allgemeinbefindens und mehrmaligem Bluterbrechen sofortige Krankenhausaufnahme.

Katamnese (nach Befragung der Ehefrau). Lebte von 1944 bis 1948 nur von den Lebensmittelzuteilungen deshalb bis 1948 unzureichende Verpflegung, mager. 1945/48 als Kaffeehausmusiker bis spät in die Nacht tätig, auch später als Angestellter noch nebenberuflich als Musiker tätig. Trank öfters 2 bis 3 Viertel Wein am Abend, rauchte etwa 10 Zigaretten täglich. Angeblich niemals eine Gelbsucht gehabt.

Klinischer Verlauf. Bei der Krankenhausaufnahme schwere Anämie, im Verlauf weiter Bluterbrechen, Teerstühle und Exitus am Abend desselben Tages.

Obduktionsbefund. Sog. hypertrophisches Stadium einer atrophischen Leberzirrhose (Lebergewicht 2100 g), starke Oesophagusvarizen mit Perforation, blutigem Inhalt im Magen-Darmkanal und Anämie.

Belastungsfaktoren bei Walter S.: Der einige Jahre dauernde erhöhte Alkoholgenuß, unzureichende Ernährung. 2 Bandwurmkuren, davon eine mit Extractum filicis.

9. Adolf Pf., *4. 5. 88, †23. 9. 52, Zimmermann.

Krankenblatt-Anamnese. 1951 Lungenentzündung. Etwa 3 Wochen vor der Krankenhausaufnahme beginnende Hemiparese links, die um den

1. 9. 52 in eine linksseitige Hemiplegie überging. Angeblich 2 Zigaretten sowie 2—3 Viertel Wein und etwas Most täglich.

Katamnese (nach Befragung der Ehefrau). Hatte immer genügend zu essen, liebte fettes Schweinefleisch. Trank schon seit 1919 vorwiegend Rotwein, täglich etwa 2 Liter, außerdem noch Most, deren Mengen sie nicht angeben kann. Vor etwa 10 Jahren vorübergehende Gelbsucht, damals durch seinen Arzt Verbot des Weintrinkens. In den letzten Jahren öfter völlige Appetitlosigkeit und Abscheu vor fettem Fleisch, in den letzten Monaten aß er besonders schlecht und trank noch mehr als früher.

Klinischer Verlauf. Bei Aufnahme am 10. 9. 52 Hemiplegie links, kein Ikterus. Röntgenologisch zahlreiche scharf begrenzte Verschattungen in beiden Lungen. Primärtumor jedoch nicht auffindbar. Am 22. 9. laparoskopische Feststellung einer Leberzirrhose. Bilirubin i.S. 0,7 mg %, Takata 60 mg %, Cadmium positiv, Weltmann 0,5 ‰, BKS 100/120 mm n. W. Exitus am 23. 9. 52.

Obduktionsbefund. Pflaumengroßes hypernephroides Karzinom der rechten Niere mit zahlreichen Lungenmetastasen und 4 erbsen- bis kirschgroßen Gehirnmetastasen im rechten Großhirn-Marklager, außerdem beginnende atrophische Leberzirrhose (Lebergewicht 1475 g) mit starker Verfettung der Leberzellen und herdförmiger hochgradiger vakuolärer Degeneration der Leberzellkerne.

Belastungsfaktoren bei Adolf Pf.: 33-jähriges Potatorium, Ikterus sowie fettreiche und eiweißarme Ernährung.

10. Gottlieb E., * 18. 6. 99, † 7. 12. 52, Lastkraftwagenfahrer.

Krankenblatt-Anamnese. 1951 „akuter Bauch" bei anstrengendem Einsatz beim Straßenbau; bei 10-tägiger Krankenhausbeobachtung jedoch kein Anhalt für Ulkus, Bilirubin i. S. 1,2 mg %. Nach Entlassung völliges Wohlbefinden. Am 7. 12. 52 Krankenhausaufnahme wegen erneuten Verdachts auf akute Magenperforation.

Katamnese (nach Befragung der Ehefrau). Aß bis 1939 nur selten Fleisch, liebte Mehlspeisen aus weißem Mehl, gute Suppen und Milch. Ab 1939 langsame Abmagerung. Lebte von 1939—48 daheim lediglich von den Kartenrationen. Rauchte täglich 10 bis 20 Zigaretten, trank seit etwa 15 Jahren daheim täglich 1/4 Liter Rotwein und 1 Liter Most; während der Arbeit soll er außerdem täglich eine Flasche Bier und gelegentlich 1/4 Liter Wein getrunken haben. Während des Krieges bei der OT in Rußland, erkrankte dort an einer „Vergiftung" ohne Gelbsucht aber mit starker Abmagerung, deshalb 6 Wochen in einem Lazarett. 1948 Gürtelrose. Ab 1948 zunehmende Appetitlosigkeit und eine auffallend grau-braune Gesichtsfarbe. In den letzten 2 Jahren starke Abmagerung und zunehmende Impotenz. Am 28. 11. 52 abends nach anstrengender auswärtiger Straßenbauarbeit starke Rückenschmerzen beiderseits, der Arzt fand eine erhebliche schmerzhafte Lebervergrößerung. Krankenhausaufnahme.

Klinischer Verlauf. Bei Krankenhausaufnahme am 7. 12. 52 ein reduzierter AZ., leichter Ikterus. Oberbauch und der rechte Unterbauch waren bretthart und sehr druckempfindlich, Leber reichte bis zum Nabel. Exitus am gleichen Tage gegen 22 Uhr.

Obduktionsbefund. Atrophische Leberzirrhose im ersten hypertrophischen Stadium mit nur geringer Verfettung der Leberzellen, starker Haemosiderose des neugebildeten Bindegewebes und der Leberzellen, geringer Pfortaderstauung sowie frischem akutem Nachschub im Sinne einer akuten gelben Leberatrophie und geringem allgemeinen Ikterus (Lebergewicht 2225 g). Am Magen kein krankhafter Befund.

Belastungsfaktoren bei Gottlieb E.: 15-jähriger erheblicher Alkohol-Konsum, „unklare Vergiftung" während des Krieges, unklarer „akuter Bauch" 1950 mit leichter Bilirubinerhöhung im Serum, starker körperlicher Belastung beim Straßenbau, 1952 erneut „akuter Bauch", ebenfalls nach anstrengendem Straßenbau.

11. Helene H., *29. 5. 74, †10. 1. 53, Hausfrau.

Krankenblatt-Anamnese. 1935 Magengeschwür. Im September 1952 erstmalig starke Inappetenz und Gewichtsabnahme, in den letzten Monaten durchfällige Stühle; 6 Wochen vor Krankenhausaufnahme wurde radiologisch ein Magenkarzinom festgestellt.

Katamnese (nach Befragung des Stiefsohnes). Aß bis 1939 vor allem Mehlspeisen wie Spätzle, Nudeln und dergleichen, sowie gern kaltes Vesper aus Brot, Wurst und Senf, dazu eine Flasche Bier oder bis zu $^1/_4$ l Wein. Lebte bis 1948 nur von den Kartenrationen. Hatte ihren 2. Ehemann, der 1948 nach 3-jährigem Krankenlager starb, allein pflegen müssen. Frau H. war daher vor der Währungsreform viel unterwegs, um für den Kranken das nötige Essen herbeizuschaffen. Nach der Währungsreform lebte sie von der Rente (130 DM), kochte kaum noch sondern aß vorwiegend kalt.

Klinischer Verlauf. Bei der Aufnahme am 5. 1. 53 kein Ikterus. In der Lebergegend wurden bis über pflaumengroße Tumoren getastet, die eine Lebervergrößerung vortäuschten. BKS 60/72 mm n. W. Exitus am 10. 1. 53.

Obduktionsbefund. Schüsselförmiges undifferenziertes Magenkarzinom im Antrum pylori mit pflaumengroßen Metastasen in den Lymphknoten der Leberpforte, im Mesogastrium und im Pankreas, außerdem atrophische Leberzirrhose (Lebergewicht 850 g) und bohnengroßes Arrhenoblastom des linken Ovar mit Virilisierung.

Belastungsfaktoren bei Helene H.: Vor dem Kriege einseitige weißmehlreiche Ernährung, ab 1939 bis zum Tode eiweißarme Mangelernährung und erhebliche körperliche Belastungen.

12. Emma W., *15. 8. 00, †21. 1. 53, Weingärtners-Ehefrau

Krankenblatt-Anamnese. Seit etwa 3 Jahren zunehmende Leibschmerzen. Vor einem Jahr zunehmende Gelbsucht und Bauchwassersucht. Früh-

jahr 1952 Krankenhausbehandlung. Takata 30 mg %, Thymol positiv, Bilirubin i.S. 4,43 mg %. Laparoskopie und Leber-Punktion ergaben das Vorliegen einer Leberzirrhose. Am 19. 1. 53 plötzlich mehrmaliges Bluterbrechen.

Katamnese (nach Befragung des Ehemannes). 1920 trotz länger dauernder Gelbsucht nicht geschont sondern in Haus und Feld weiter gearbeitet. In den letzten 2—3 Jahren morgentlicher Brechreiz mit Erbrechen; in den letzten Jahren zunehmende Abmagerung, Müdigkeit und Energielosigkeit. Die Ehefrau mußte sich öfters am Tage hinlegen. Kein Alkoholabusus. Habe immer genügend zu Essen gehabt.

Klinischer Verlauf. Krankenhausaufnahme am 19. 1. 53. Bluttransfusion. Unstillbares Bluterbrechen. Exitus am 20. 1. 53.

Obduktionsbefund. Atrophische Leberzirrhose (Lebergewicht 1470 g) mit starker Verfettung, geringer Haemosiderose des Pankreas und starker allgemeiner Pfortaderstauung, hochgradiger frischer Blutung im Magen sowie großen Mengen frischen Blutes im ganzen Darmtrakt.

Belastungsfaktoren bei Emma W.: Länger dauernde Gelbsucht 1920, in dieser Zeit starke körperliche Arbeit.

13. Leo R., *7. 9. 90, † 16. 2. 53, Schlossermeister.

Krankenblatt-Anamnese. 1936 schwere septische Angina mit Tonsillektomie, Kieferhöhlenausräumung und Exstirpation der Halslymphknoten, insgesamt 17-wöchige Krankenhausbehandlung. Seit 1951 Diabetes mellitus, Zuckerdiät, kein Insulin, homöopathische Behandlung. Seit 3. 2. 53 dunkelbrauner Urin, am 5. 2. Schüttelfrost, Fieber über 40°, Husten, am 6. 2. beginnende Gelbsucht.

Katamnese (nach Befragung der Ehefrau). Von jeher Trinker, seit etwa 6 Jahren stärker getrunken, täglich etwa 1½ Liter Wein, oft mit Sprudel gemischt, sei schnell angetrunken gewesen. Habe immer gute gemischte Kost gegessen und viel gearbeitet, von morgens 6 bis abends 8 Uhr. In den letzten 2 Jahren auffallender Leistungsabfall und Impotenz. In den letzten Monaten „gelbe Augen" gehabt.

Klinischer Verlauf. Bei Krankenhausaufnahme am 12. 2. 53 comatöser Zustand, mäßiger allgemeiner Ikterus, Eppinger-Sternchen an Brust, Hals und Oberarmen, Leber drei Querfinger vergrößert. Bilirubin i.S. 4,8 mg %, Takata 30 mg %, Thymol +++, Blutzucker 186 mg %. Einige Tage später Bilirubin i.S. 6,5 mg %, Weltmann 0,2 ‰, Manke-Sommer unter 30 mg %. BKS 98/104 mm n. W. Etitus am 16. 2. 53.

Obduktionsbefund. Ältere atrophische Leberzirrhose (Lebergewicht 2150 g) mit hochgradiger Rundzellinfiltration des gewucherten Bindegewebes, großtropfiger Verfettung der Leberzellen, frischer zentraler Leberzelldissoziation, sowie frischblutenden Oesophagus-Varizen. Außerdem teilweise entdifferenziertes primäres Leberzellen-Karzinom mit zahlreichen bis hühnereigroßen Knoten in der ganzen Leber, sowie zahllosen kleinsten

Lungenmetastasen. Akute alveoläre und interstitielle Pneumonie vom Typus einer mischinfizierten Grippe-Pneumonie der ganzen rechten Lunge (Lungengewicht 1150 g) und des Unterlappens der linken Lunge.

Belastungsfaktoren bei Leo R.: 35-jähriges Potatorium. Diabetes mellitus.

14. Alfred F., *19. 10. 86, †2. 3. 53, Ingenieur.

Krankenblatt-Anamnese. 1937 Kur in Wiesbaden wegen vorübergehender Geruch- und Geschmackstörungen. 1946 unklare Gehstörungen. Stand 1950 wegen Ascites in ärztlicher Behandlung.

Katamnese (nach Befragung der Ehefrau und des behandelnden Arztes). War beruflich oft auf Dienstreisen und Verhandlungen, wobei er öfter größere Mengen Alkohol trinken mußte. Daheim trank er im allgemeinen täglich nur eine Flasche Bier direkt vom Eis, seltener Wein. Mußte niemals hungern. 1938 Kur in Baden-Baden, da er eine vorübergehende Abscheu gegen Fleisch und Fett hatte. In den letzten Wochen vor seinem Tode trank er mehr als früher und war öfter leicht angetrunken; der Hausarzt hatte salzlose Kost verordnet, die dem Pat. aber nicht schmeckte und die er meist stehen ließ. Nach Mitteilung des behandelnden Arztes war F. ein ziemlich starker Trinker, worüber die Ehefrau nicht ganz orientiert war.

Klinischer Verlauf. Bei der Krankenhausaufnahme am 3. 3. 53 finden sich Ascites und Ödeme. BKS 30/48 mm n. W. Exitus am 21. 3. 53.

Obduktionsbefund. Atrophische Leberzirrhose mit unregelmäßiger Verfettung der Leberzellen und akutem Nachschub (Lebergewicht 1225 g) und Blut- und Lymphstauung im Pfortaderkreislauf.

Belastungsfaktoren bei Alfred F.: Starkes Potatorium, zeitweise einseitige und zuletzt ungenügende Ernährung.

15. Luise B., *19. 10. 84, †10. 4. 53, Hausfrau.

Krankenblatt-Anamnese. 1951 Gelbsucht, 8 Wochen lang im Bett und seitdem nicht mehr richtig erholt. Seit Dezember 1952 Dyspnoe, Appetitlosigkeit und Abmagerung. Einige Wochen vor der Krankenhausaufnahme Pleuro-Pneumonie und Diabetes mellitus festgestellt.

Katamnese (nach Befragung der Tochter). Solange sie sich erinnern könne habe die Mutter immer einen schlechten Appetit gehabt, immer unter großem Durst gelitten und seit jeher mindestens täglich einen Liter Wein getrunken. In der Kriegs- und Nachkriegszeit keine Hungerperioden durchgemacht; hatte 1942—43 eine Rippenfellentzündung und deshalb bis Ende des Krieges Lebensmittelzulagen erhalten. Ab 1948 habe sie verstärkt Alkohol getrunken. Sie habe unter einem rasenden Durst gelitten; da sie immer sehr wenig aß, meinte sie wenigstens „durch den Alkohol sich die nötigen Stärkungen" zuzuführen. Während der Gelbsucht 1951 aß sie wochenlang „nichts", trank jedoch täglich mindestens 5 Liter Flüssigkeit, da-

von die Hälfte Wein, so daß sie stets betrunken war. Die Diabetesdiät wurde nicht ganz eingehalten, sie spritzte 2 Mal täglich Insulin. Seit Jahrzehnten Koliken im rechten Oberbauch, die mit warmen Wickeln behandelt wurden.

Klinischer Verlauf. Bei Krankenhausaufnahme am 2. 4. 53 äußerst reduzierter AZ. Ascites. Urinzucker 3,2 %, Azeton positiv, BKS 21/50 mm n. W. Exitus am 10. 4. 53 im diabetischen Coma.

Obduktionsbefund. Diabetes mellitus mit vakuolärer Degeneration der Leberzellkerne, systematischer Verfettung der Kupfferschen Sternzellen und unregelmäßiger mittel- bis großtropfiger Verfettung der Leberzellen. Außerdem atrophische Leberzirrhose (Lebergewicht 950 g), mit Ascites, Lymph- und Blutstauung des Darmes und herdförmiger akuter Dissoziation der Leberzellen. Walnußgroßer verkalkter Lymphknoten der Leberpforte, sowie akute, exsudative Lungentuberkulose (käsige Pneumonie) mit zwei etwa faustgroßen mehrkammrigen, mischinfizierten Zerfallskavernen in beiden Oberfeldern, verkäsende bronchogene Tuberkulose in den übrigen Lungenabschnitten und akute Miliar-Tuberkulose der Leber.

Belastungsfaktoren bei Luise B.: Etwa 25-jähriges Potatorium, Diabetes mellitus sowie hochgradige Eiweiß- und Vitaminarmut der Mangelernährung.

16. Sebastian M. *25. 4. 84, † 19. 4. 53, Küfer und Wirt.

Krankenblatt-Anamnese. 1944 im Wehrdienst perniziöse Anämie, 1945 zweimalige Krankenhausbehandlung wegen Polyneuritis und gastrogenen Diarrhoen infolge Anazidität. 1946 erneute Krankenhausbehandlung wegen der perniziösen Anämie und wegen Sudeckscher Knochenatrophie des linken Beines. Die Leber war damals vergrößert und verhärtet. 1951 bei erneuter Krankenhausbehandlung erstmals eine Leberzirrhose festgestellt. Wegen plötzlicher Schüttelfröste und Schmerzen im Kreuz ab März 1953 erfolgte am 10. 4. 53 die Krankhenhausaufnahme.

Katamnese (nach Befragung der Ehefrau). 1942 3-wöchige Inhaftierung aus politischen Gründen, Verpflegung ausreichend; 1943 erneute 8-wöchige Inhaftierung im KZ mit schlechter Verpflegung und hochgradiger Abmagerung. Von Oktober 44 bis Januar 45 bei der Heimatflak. Damals Darmerkrankung mit anschließender Behandlung im Lazarett und Entlassung aus dem Kriegsdienst. Von 1945—47 chronische Durchfälle und öfterem Brechreiz. In der letzten Zeit Müdigkeit und Hinfälligkeit. Stets viel Alkohol getrunken, täglich, mindestens 1/4 Liter Schnaps, vorwiegend Steinhäger und Obstschnäpse, daneben täglich aber auch Wein und Bier; bis 1945 sei der Appetit gut gewesen.

Klinischer Verlauf. Bei der Aufnahme reduzierter EKZ, Subikterus, vermehrte Venenzeichnung am Bauch, Ascites. BKS 26/40 mm, Bilirubin i.S. 3,3 mg %, Mancke-Sommer 40 mg %, Weltmann 0,3 ‰, Cadmium positiv. Deutlicher Lebergeruch. Leuzin im Urin positiv, Thyrosin negativ. Exitus am 19. 4. 53.

Obduktionsbefund. Alte indurierende Lungentuberkulose links, chronische und akut-rezidivierende Darmtuberkulose mit stenosierenden Geschwüren im Bereich des Ileum und des Colon ascendens, alter breiter Anastomose zwischen Colon ascendens im Gebiet der rechten Flexur und absteigendem Duodenumast sowie ganz frischer generalisierter Miliar-Tuberkulose und vorwiegend proliferierender Peritoneal-Tuberkulose, außerdem ältere atrophische Leberzirrhose (Lebergewicht 1500 g) mit leichtem Ikterus, hochgradiger, großtropfiger Verfettung und Haemosiderose der erhaltenen Leberzellen, Oesophagusvarizen und allgemeiner Pfortaderstauung.

Belastungsfaktoren bei Sebastian M.: Etwa 30-jähriges Potatorium, vorübergehende mangelbedingte Abmagerung im KZ, Darmtuberkulose mit Duodenal-Colonfistel und Verschlechterung der Nahrungsverwertung und perniziöse Anämie.

17. Bertha K., *15. 5. 00, †15. 4. 53, bis 1939 Arbeiterin danach Hausfrau.

Krankenblatt-Anamnese. Als Kind Gelbsucht. Seit 2 Jahren chronische Durchfälle mit gelegentlicher Obstipation, seit einiger Zeit Zunahme des Leibesumfanges, seitdem Appetitlosigkeit, Abneigung gegen fette und saure Speisen und starke Gewichtsabnahme.

Katamnese (nach Befragung des Ehemannes). Schon seit 1939 chronische Durchfälle, in den letzten zwei Jahren täglich mindestens 10 Mal wässrige Durchfälle. Ab 1948 zunehmende Appetitlosigkeit, Abmagerung und sehr großer Durst, sie trank deshalb große Mengen von Carbonat- und Sulfat-Sprudeln nur manchmal ein Glas Wein, empfand Abneigung gegen Fett und Fleisch, die sie früher sehr gern aß. Am Essen habe sie nicht sparen müssen.

Klinischer Verlauf. Bei der Krankenhausaufnahme am 20 .3. 53 reduzierter EKZ, Subikterus, Ascites und Unterschenkelödeme. Bilirubin i.S. 3,1 mg %, Mancke-Sommer 80 mg %, BKS 50/75 mm n. W. Es wurde laparoskopisch eine Leberzirrhose nachgewiesen. Exitus am 15. 4. 53.

Obduktionsbefund. Grundkrankheit: hochgradige stenosierende Arteriosklerose der Koronarien mit Einengung der rechten Koronararterie auf etwa 10 % der ursprünglichen Weite. Außerdem atrophische Leberzirrhose (Lebergewicht 580 g bei einer Körpergröße von 140 cm) mit hochgradiger Pfortaderstauung.

Belastungsfaktoren bei Bertha K.: Chronische Durchfälle, Eiweißmangel infolge Appetitlosigkeit.

18. Paula von O., *20. 8. 86, †30. 6. 53, Kellnerin.

Krankenblatt-Anamnese. Seit zwei Jahren zunehmende Schwellung des Leibes und Gewichtsabnahme, nach Angaben der Angehörigen Trinkerin von konzentrierten alkoholischen Getränken.

Katamnese (nach Befragung des Stiefsohnes). Von Jugend an bis zum 65. Lebensjahr Kellnerin, im Dienst immer pünktlich und fleißig. Trank aber von jeher viel Schnaps, gelegentlich auch mal Wein; am Abend nach Beendigung der Arbeit meist völlig betrunken. In den letzten zwei Jahren, seit der Pensionierung, verstärkt getrunken, mindestens 1/2 Liter Schnaps täglich und sehr wenig gegessen (aß stets im Gasthaus).

Klinischer Verlauf. Bei Krankenhausaufnahme am 5. 6. 53. Kachexie, Subikterus und Ascites. Bilirubin i.S. 1,3 mg %, Mancke-Sommer 40 mg %. BKS 68/90 mm n. W. Exitus am 30. 6. 53.

Obduktionsbefund. Atrophische Leberzirrhose mit beginnendem Leberzell-Karzinom im rechten Leberlappen, frischerem Nachschub im Stadium der subchronischen roten Atrophie (Lebergewicht 1025 g bei 150 cm Körpergröße) und allgemeiner Pfortaderstauung.

Belastungsfaktoren bei Paula von O.: Etwa 30-jähriges Potatorium und einseitige, zudem wahrscheinlich auch vitaminarme Ernährung infolge alkoholbedingter Appetitlosigkeit und dauerndem Gasthausessen.

19. Anna K., *28. 3. 93, †22. 7. 53, Hausfrau.

Krankenblatt-Anamnese. 1925 Peritonitis und Laparotomie. 1951 Krankenhausbehandlung wegen eitriger Pneumokokken-Meningitis; damals Leber vergrößert und Gallenfarbstoffe im Urin vermehrt. 1952 Total-Exstirpation des Uterus wegen Uterus-Karzinom mit nachfolgender Röntgen- und Radiumbestrahlung, fraglicher Myokardinfarkt. Januar 1953 fieberhafter Infekt und langsam zunehmende Gelbsucht, bis Juni bettlägerig.

Katamnese (nach Befragung des Ehemannes). 1930 8 Wochen lang dauernde Gelbsucht. Während der Kriegs- und Nachkriegszeit lebte sie ausschließlich von den Kartenrationen, habe jedoch niemals hungern müssen. Trank nur gelegentlich ein Glas Wein.

Klinischer Verlauf. Bei Krankenhausaufnahme am 11. 6. 53 Subikterus und Lebervergrößerung. Weltmann 0,3 ‰, Mancke-Sommer 30 mg %, Cadmium positiv, Bilirubin i.S. 5,9 mg %, BKS 160/176 mm n. W. Hb 27 %. Im Verlauf rezidivierendes Nasenbluten, zunehmende Somnolenz und Exitus am 22. 7. 53.

Obduktionsbefund. Chronische und subchronische Leberatrophie im Stadium einer beginnenden Zirrhose mit starkem allgemeinem Ikterus und allgemeiner Pfortaderstauung, außerdem haemolytische Anämie mit hochgradiger Milzschwellung (Milzgewicht 1325 g).

Belastungsfaktoren bei Anna K.: 1930 Gelbsucht. Kriegs- und Nachkriegsmangelernährung.

III. Besprechung der Ergebnisse

Sieht man die vorangehenden anamnestischen und katamnestischen Befunde durch, so fällt mehr und mehr auf, daß Angaben über vorangegangene Gelbsuchterkrankungen, über Unterernährungen und über Alkoholabusus besonders häufig wiederkehren. Es soll deshalb im folgenden unter Berücksichtigung des Schrifttumes geprüft werden, welche Bedeutung

1.) den Infektionen,
2.) der Unter- und Mangelernährung und
3.) dem Alkoholabusus und einigen anderen Giften

in unserem Material zukommt.

Zu 1). Unter den Infektionskrankheiten, die zu einer Leberzirrhose führen, wird heute im Schrifttum in Verbindung mit ihrer allgemeinen Zunahme an erster Stelle die Hepatitis genannt. *Böhmig* berichtete 1949 über mehrere Leberzirrhosen und akute Atrophien, die sich im Anschluß an eine klinische Hepatitis entwickelt hatten. *Brass*, der ebenfalls 1949 auf Grund des Sektionsmaterials des Pathologischen Instituts der Universität Frankfurt eine starke Zunahme der akuten und subakuten Leberatrophien bei Erwachsenen in den Jahren 1947 und 1948 auf 1,22 bzw. 1,56 % feststellte, ist ebenfalls der Ansicht, daß dieser Häufung in den allermeisten Fällen eine Hepatitis epidemica zu Grunde lag und er betonte, daß der Verlauf derselben in den Jahren 1946—1948 wesentlich schwerer war als in den Jahren 1941—1943. *Jakobi* und *Mertens* berichteten im folgenden Jahr über 257 Hepatitiskranke unter denen 7 Fälle tödlich verliefen und in 5 Fällen ein Leber-Spätschaden auftrat. Auch *Oppermann* und *Wedekind* sowie *Pelzer* beobachteten, daß die komplizierten Verlaufsformen mit Entwicklung von posthepatitischen Zirrhosen nach 1945 häufiger wurden. Über derartige Übergänge akuter Hepatitiden in Zirrhosen wurde von *Kalk, Büchner* und *Beckmann* auf Grund bioptisch-histologischer Untersuchungen berichtet, wobei es in den Fällen von *Kalk* in einer Zeit von 6 bis 16 Monaten nach Beginn der Hepatitis zur Entwicklung der Zirrhose gekommen war. *Kalk, Bürger, Berning* betonen

jedoch, daß die Entwicklung einer echten atrophischen Zirrhose nach akuter epidemischer Hepatitis doch ein recht seltenes Ereignis sei, und daß zur Verursachung einer Zirrhose weitere leberschädigende Momente hinzutreten müßten; es war aufgefallen, daß unter den, nach einer durchgemachten Hepatitis an einer Zirrhose gestorbenen Kranken diejenigen überwogen, die keine genügende Behandlung durch Bettruhe erfahren hatten, also körperlich nicht genügend geschont worden waren und daß noch verschiedene andere Faktoren (z. B. Unter- und Mangelernährung, bedingt durch Hungerperioden oder auch durch Alkoholabusus) bei der Entwicklung einer Zirrhose maßgeblich beteiligt sein dürften. Über eine Zunahme der Leberdystrophien bei Erwachsenen um das 6-fache berichtete schließlich im Jahre 1952 noch *Lotze* auf Grund einer Beobachtung von 28 Leberdystrophien aus den Jahren 1931—1944 und von 77 aus 1945—1951 im Pathologischen Institut Halle; aus den Krankenblättern (!) und aus den pathologisch-anatomischen Befunden ergaben sich jedoch keine besonderen Hinweise auf die Ursache dieser Zunahme der Leberdystrophien, so daß *Lotze* ebenfalls nur vermuten konnte, daß infektiöse Gelbsucht, Serum-Hepatitis und die Ernährungslage der letzten Kriegsjahre von mitwirkender Bedeutung sein müßten.

Im Gegensatz zu diesen Angaben des Schrifttumes über die Bedeutung der Hepatitis für die Verursachung von Leberatrophien fanden sich in unserem Material nur bei einer Leberatrophie histologische Zeichen einer Hepatitis und nur in einem weiteren Fall ein Verdacht einer vorangegangenen Hepatitis.

Bei 4 Fällen lag jedoch eine Lungen- bzw. Peritoneal-Tuberkulose in einem Fall eine (luische?) Narbenleber und in einem weiteren Fall eine Entzündung der abführenden Gallenwege mit chronischer Schrumpfgallenblase und Solitärstein vor. Der Tuberkulose und auch der Lues wurde in der älteren Literatur (s. *Beckmann*) eine erhebliche Bedeutung zugesprochen, doch ergab sich aus der histologischen Untersuchung unserer Fälle kein Hinweis, daß die aufgetretenen Leberdystrophien durch diese Infektionen wesentlich mitverursacht worden waren.

Zu der Frage der Verursachung der Steigerung des Vorkommens von Leberzirrhosen und -atrophien durch Infektionskrankheiten, im besonderen durch die epidemische Hepatitis, ergaben sich demnach aus unserem Beobachtungsmaterial weder eindeutige noch schwerwiegende Hinweise.

Zu 2). Während sich in den Krankenblättern in 4 Fällen anamnestische Angaben über eine in der Kriegsgefangenschaft durch-

gemachte Dystrophie und Unterernährung mit auch nach der Entlassung noch bestehenden Beschwerden fanden, ergab sich aus den katamnestischen Befragungen daß Hunger und Unterernährung in zahlreichen weiteren Fällen vorangegangen waren.

Von den 12 ehemaligen Soldaten waren 8 in Kriegsgefangenschaft, 5 von diesen in russischer gewesen, und alle hatten an Hunger, Abmagerung und Hungerkrankheit gelitten, und waren außerdem z. T. an Gelbsucht, Ruhr, Malaria, Lungentuberkulose und an Folgen von Kriegsverletzungen erkrankt; dabei hatten die in Rußland gefangenen während ihrer Gefangenschaft und ihrer Erkrankungen schwere körperliche Arbeit verrichten müssen bzw. sich nur ungenügend schonen können, so daß alle abgemagert und unterernährt heim gekommen waren. Die übrigen Soldaten waren nicht in Kriegsgefangenschaft gewesen; einer von diesen war jedoch 8 Wochen im KZ, in dem er infolge Unterernährung stark abmagerte. Weiter ergaben die katamnestischen Befragungen, daß in einem Fall 1937 eine Gelbsucht vorangegangen war, daß die während der kürzeren (französischen) Kriegsgefangenschaft aufgetretene starke Unterernährung auch nach der Entlassung aus verschiedenen Gründen weiter angedauert hatte (siehe unten) sowie daß 4 der ehemaligen Soldaten außerdem Potatoren gewesen waren, und daß bei 4 weiteren ein gewisser Alkoholabusus vorangegangen war.

Auch bei weiteren 12 Fällen, bei denen es sich 11 mal um Hausfrauen bzw. um berufstätige Frauen handelte, fanden sich katamnestisch klare Angaben jahrelanger einseitiger eiweiß- und vitaminarmer Mangelernährung. Die Ernährungslage der Zivilbevölkerung der Westzone Deutschlands war ja bis 1948 so schlecht, daß der Bedarf an Kohlenhydraten, Fetten und insbesondere hochwertigen (tierischem) Eiweiß bei weitem nicht gedeckt war *(Kühnau)*. Einige dieser Hausfrauen hatten dadurch besonders Mangel gelitten, daß sie sich für ihre heranwachsenden Kinder bzw. Enkelkinder freiwillige Nahrungsverzichte auferlegt hatten obwohl sie noch besonders schwer und lange arbeiten mußten. In einzelnen Fällen hatte die Mangelernährung auch nach 1948, teilweise infolge bestehender Stoffwechselkrankheiten, teilweise aber auch aus Unvernunft (Angewohnheiten, Alkoholismus) noch weiter bestanden.

Es ergibt sich also aus den anamnestischen und ganz besonders aus unseren katamnestischen Erhebungen, daß bei 24 von unseren 38 Leberdystrophien also bei fast $^2/_3$ derselben, teils hochgradige und langdauernde Dystrophien, teils langdauernde Mangel- und

Unterernährungen vorangegangen waren, und es folgert deshalb aus unseren Beobachtungen, daß Mangel- und Unterernährung zu den wichtigsten aetiologischen Faktoren der Leberzirrhosen gehören müssen.

Für die Bedeutung dieser Faktoren bei der Verursachung der Leberzirrhosen bestanden bis vor kurzer Zeit erst geringe Anhaltspunkte. Aus der Häufung der Leberdystrophien nach Kriegs- und Notzeiten so im besonderen nach 1918 bzw. nach 1944 ergab sich lediglich ein allgemeiner Hinweis, daß Hunger *(v. Brakel)* bzw. die schlechte Ernährung und die Häufung der infektiösen Hepatitis in jenen Zeiten von mitwirkender Bedeutung sein mußten *(Lotze, Brass)*, doch konnten weder *Bansi* bzw. *Beckmann* bis 1949 bzw. 1950 eine Zunahme von Leberatrophie bei Dystrophikern beobachten.

Die ersten schwerwiegenden Hinweise auf die Zusammenhänge zwischen Ernährung und Leberzirrhose stammen von *Kalk*, der im Februar 1950 in einer Reihe von 20 Rußland-Heimkehrern, bei denen die Leberfunktionsproben nicht eindeutig ausgefallen waren, 5 mal eine Leberzirrhose fand; die Dauer der Kriegsgefangenschaft dieser 5 Kranken betrug 1 bis 7 Jahre, 4 von ihnen hatten schwerste Hungerzustände und Dystrophien zu überwinden gehabt und es fanden sich bei ihnen Ruhr, Fleckfieber und rezidivierende Gelbsucht als Begleitkrankheiten. Drei weitere dieser dystrophischen Heimkehrer hatten laparoskopisch und histologisch eine Leberverfettung verschiedenen Grades; der Zusammenhang zwischen der letzteren und der bestehenden Dystrophie ergibt sich aus Untersuchungen von *Ühlinger*, der in Tierversuchen beweisen konnte, daß nach schweren Hungerzuständen eine Fettleber entsteht. Hiernach war es schon wahrscheinlich, daß die Fettleber die Vorstufe der Hunger-Leberzirrhose darstellt. *Kalk* konnte aber diesen Übergang einer Fettleber in eine Zirrhose in 2 Fällen auch histologisch verfolgen. Im Extrem vermögen also offenbar allein Hunger und Eiweißmangel eine Leberzirrhose zu erzeugen! Dieser Auffassung schloß sich *Berning* auf Grund einer eigenen Beobachtung im folgenden Jahr an.

Die Bedeutung dieser beiden Faktoren wird auch aus zahlreichen Beobachtungen erhellt, die von den betreffenden Autoren ganz anders gedeutet wurden; so finden sich z. B. unter den 11 von *Oppermann* und *Wedekind* als posthepatitisch aufgefaßten tödlichen Leberdystrophien 2 Fälle, in denen dem Ikterus schwere Hungerzustände vorangegangen waren; in einem dieser Fälle handelte es sich um einen Heimkehrer, der nach 4-jähriger russischer Kriegs-

gefangenschaft als Dystrophiker entlassen worden war und im 2. Fall um eine Frau mit unmittelbar vorangegangener 4-jähriger Mangelernährung in der sowjetisch besetzten Zone Deutschlands, die trotz intensivem Ikterus weiter gearbeitet hatte. Übrigens ist auch die wiederholt beobachtete Entwicklung von Leberdystrophien beim „Dünndarmsyndrom" (es handelt sich um eine histaminrefraktäre Anazidität mit Resorptionsstörungen des Dünndarmes, Hypoproteinaemie und Entwicklung von Eiweißmangelödemen), nunmehr auf diese Weise erklärt *(Axenfeld* und *Nonnenbruch).*

Für die außerordentliche Bedeutung von Hunger und Mangelernährung sprechen auch zahllose geographisch-pathologische Beobachtungen. Ausgesprochen „zirrhosereich" sind große Teile der Welt im besonderen Vorderindien (nach Fernando, Medonza und Rajsuriya 32,6 %, Ceylon 13,6 %), China (12 % der Obduktionen nach *Ratnoff* und *Patek),* Südindien (9,3 %), Ostafrika (6,7 %), Burma, Indonesien, Zentral-Amerika, und einige Teile von Südamerika.

Während früher daran gedacht wurde, diese Häufigkeit der Leberzirrhosen durch die in diesen Gebieten landesüblichen Erkrankungen (z. B. Malaria, Leberegel) zu erklären, wird in den letzten Jahren hauptsächlich dem ausgesprochen schlechten Ernährungszustand der Bevölkerung dieser Gebiete hauptsächlich infolge zu geringer Aufnahme von tierischem Eiweiß und von Vitaminen, im besonderen von B_{12} die Schuld gegeben; z. B. Saglan für die Türkei, Zalili für den Irak, Gopal für Indien, Wahi für China, Berman für Südafrika, Roulet für Senegal und französisch Sudan, Cruz, Yazigi, Lopez und Montero für Chile (zit. nach *Beckmann).* Besonders beweisend ist in dieser Beziehung das gehäufte Auftreten von Leberdystrophien schon im Kindesalter. So berichtet *Waterlow* über eine in Westindien als „Fatty-liver-Disease" bezeichnetes Krankheitsbild, bei dem es durch mangelnde Milch- und zu reichliche Kohlenhydraternährung nach Art des bei uns bekannten Mehl-Nährschadens schon bei Kindern zu Lebervergrößerung, Leberverfettung und dann zu Leberzirrhosen kommt, der jüngste Fall betraf ein Kind von nur 16 Monaten; die Ätiologie ergab sich „ex juvantibus": bei erhöhter Milchzufuhr und Beigabe getrockneten Magens bildeten sich die Lebervergrößerungen gut zurück. Über eine ähnliche, dort als „seröse Hepatose" bezeichnete und nur bei Kindern der ärmsten Bevölkerungsschichten auftretende Erkrankung wurde aus Jamaica von *Hill, Rhodes, Stafford* und *Aub* berichtet, die dort in einigen Dörfern bis 55 % der Kinder befallen

hatte und bei der auf Grund von wiederholten Leberpunktionen der Übergang in ein chronisches Stadium mit Lebervergrößerung und schließlich in eine Leberzirrhose festgestellt wurde; Ursache der Erkrankung ist eine eiweißarme Ernährung, insbesondere ein Mangel an tierischem Eiweiß, das für die arme Bevölkerung kaum erschwinglich ist.

Diese neueren Auffassungen über den ursächlichen Zusammenhang zwischen der atrophischen Leberzirrhose und Mangelernährung im besonderen von eiweiß- und vitaminarmer Ernährung, werden durch zahlreiche, besonders von anglo-amerikanischer Seite durchgeführte Tierversuche gestützt. Mit Mangeldiät und fehlenden „sog. lipotropen Stoffen" konnten bei Tieren Leberverfettung und echte Leberzirrhose hervorgerufen werden. Schon 1927 wiesen *Curtis* und *Newbourgh* nach, daß bei Ratten Lebernekrosen auftraten, wenn sie kaseinarm und nur mit geringem Cystinzusatz ernährt wurden. Im Jahre 1944 wurde von *Himsworth* und *Glynn* in weiteren Tierversuchen festgestellt, daß Eiweißmangel nach einer gewissen Latenzzeit zu schweren Leberschädigungen im Sinne einer akuten gelben Leberatrophie führen kann. Bei entsprechend langer Dauer der eiweißarmen und ungenügend mit sog. lipotropen bzw. hepatotropen Stoffen versehenen Ernährung wurde tierexperimentell der Übergang in Leberzirrhose beobachtet *(György P., C. S. Rose* and *H. Goldblatt).* Durch derartige Mangelernährungen konnten bei Ratten zwei Formen von Leberschädigungen herbeigeführt werden: Erstens über die Fettinfiltration eine Leberzirrhose und zweitens eine stürmische Leberatrophie. Zugleich fand man, daß der Fettgehalt der Kost von großer Bedeutung war. Bei den Tieren entwickelte sich eine fettige Infiltration der Leber, die in Stärke und Geschwindigkeit genau proportional dem Fettgehalt der Kost war, aus der sich ohne jede Nekrose eine diffuse Fibrose der Leber entwickelte, die histologisch nicht von der echten Laenec'schen Zirrhose zu unterscheiden war. Wurde den Tieren aber gleichzeitig Cholin gegeben, so blieb die Leber trotz höchstem Fettgehalt der Kost normal. Der Eiweiß-, Aminosäuren- und Vitamingehalt der Kost war dabei so gewählt, daß darin ein Schutz gegen das Auftreten von Leberzellnekrosen lag; er verhinderte aber für sich allein nicht die Fettinfiltration und das Auftreten der Zirrhose *(Glynn, Himsworth* und *Lindau).*

Aus diesen angeführten geographisch-pathologischen Beobachtungen und den tierexperimentellen Ergebnissen über die Einflüsse von Hunger und eiweißarmer Mangelernährung ergibt sich,

daß die nach unseren anamnestischen Unterlagen und besonders unseren katamnestischen Nachforschungen bei 24 von unseren 38 Leberdystrophien vorangegangene Unter- bzw. Eiweißmangel-Ernährung als sehr maßgeblicher Faktor bei der Verursachung dieser Leberdystrophien angesehen werden muß.

Zu 3). Unter den Schädlichkeiten, die für die Hervorrufung von Leberzirrhosen angeschuldigt werden, steht der Alkoholmißbrauch an erster Stelle.

Da aber die Leber auch bei schweren Säufern auf dem Sektionstisch ein völlig normales Bild zeigen kann (*Fahr* fand bei Schnapstrinkern nur in 3,6 % und *Formad* bei Whisky-Säufern nur in 2,4 % eine Leberzirrhose), werden vielfach nicht nur die Toxität des Alkohols selbst, sondern auch die von der Weinbereitung und besonders von der Schädlingsbekämpfung herrührenden und im sog. Haustrunk besonders angereicherten giftigen Stoffe (z. B. Arsen, Kupfer und Schwefel) für die Entstehung der Leberzirrhose mit verantwortlich gemacht (*Hoff, A. H. Müller* sowie *Harren* und Heinlein). Nachdem aber die Befunde von *Mallory* über die schädigende Wirkung von Kupfer, von verschiedenen Untersuchern (*Herkel, Schindel* sowie *Kleinmann* und *Ulrich)* nicht bestätigt werden konnten, und nachdem bekannt wurde, daß die Zirrhose auch in Gebieten häufig ist in denen aus religiösen Gründen kein Alkohol getrunken wird (z. B. hatten von den 106 türkischen Zirrhotikern von Saglan 83 % nie Alkohol zu sich genommen!); erschien die Rolle des Alkohols wieder fraglich. Auch konnte *Beckmann* bei Hunden allein durch zweijährige chronische Alkohol-Intoxikation keinerlei Veränderungen in der Leber erzeugen.

Erst wenn neben dem Alkohol noch weitere Substanzen (z. B. Phosphor, Tetrachlorkohlenstoff, Manganchlorid, Phenylhydrazin) verabfolgt oder weitere Schädigungen (z. B. bakterielle Infektionen) gesetzt wurden, gelang es Leberschädigungen zu erzielen, bei denen es sich z. T. aber nicht um echte Zirrhosen sondern um zentrilobuläre Fibrosen handelte. (zit. nach *Beckmann)*

Zu den Versuchen von *Chaikoff, Entemann, Gillman* und *Connor,* in denen bei gleichzeitiger eiweiß- und vitaminreicher Kost durch eine Intoxikation von vielen Wochen hindurch gegebenem Alkohol Fibrosen und Zirrhosen der Leber entstanden waren und bei denen die Autoren es offen lassen, ob es sich um eine direkte Alkoholwirkung oder um eine Folge der durch die Alkoholvergiftung verursachten Mangelernährung handelt, haben *Best, Hartroff,*

Lucas und *Ridout* im Jahr 1949 wichtige ergänzende Versuche durchgeführt; sie erzielten mit Zuckerlösungen die gleichen Wirkungen (Fettleber, beginnende Fibrose) und sie folgerten daraus, daß bei allen als Kalorienersatz wirkenden Stoffen ein Defizit von lipotropen Stoffen eintritt, da sowohl durch Alkohol wie Zucker cholinhaltige Nahrungsmittel verdrängt werden.

Sehen wir nun unsere anamnestischen Angaben und katamnestischen Nachforschungen in Bezug auf die Alkohol-Belastung durch, so überrascht das Ausmaß der Alkoholaufnahme in unseren Fällen außerordentlich. Während sich schon in den Krankenblättern in 2 Fällen anamnestische Angaben über gelegentliche sowie in 6 Fällen über regelmäßige und stärkere Alkoholaufnahme fanden, ergaben die katamnestischen Befragungen ein noch stärkeres Ausmaß. Durch die nachträgliche Befragung stieg die Zahl der ausgesprochenen Trinker auf 14 (10 Männer und 4 Frauen) und außerdem konnte noch bei 4 Männern ermittelt werden, daß sie zwar auch jahrlang, aber in z. T. länger zurückliegenden Zeiten größere Mengen von Alkohol zu sich genommen hatten. Auf die Gesamtzahl unserer beobachteten Leberdystrophien bezogen ergibt sich somit, daß rund 37 % der betroffenen Personen einen ausgesprochenen Alkoholabusus betrieben hatten, in der Mehrzahl durch 15 bis 35 Jahre anhaltendes Trinken von Most und Wein in Mengen bis zu 5 Litern täglich; nur von 3 der Personen war überwiegend Schnaps getrunken worden. Außerdem ergibt sich aus unseren Nachforschungen, daß ein Teil dieser Trinker vorher Hunger gelitten oder eine Dystrophie durchgemacht hatten oder sich ungenügend oder einseitig ernährt hatte; einige Male wurde auch ausdrücklich angegeben, daß die Betreffenden garnicht oder fast garnicht mehr gegessen sondern nur noch getrunken hätten.

Aus unseren anamnestischen Befunden und katamnestischen Nachforschungen ergibt sich hiernach in Bezug auf die Bedeutung des Alkohols in unseren Beobachtungen, daß bei ca. 37 % unserer Leberdystrophien ein ausgesprochenes Potatorium vorangegangen war und daß es wahrscheinlich ist, daß der Alkohol dabei die Leberzirrhosen nicht direkt erzeugt hat, sondern daß er vielmehr indirekt infolge seiner kalorienverdrängenden Wirkung zu einer Eiweiß- und Vitaminmangel-Ernährung geführt, die ihrerseits erst die Dystrophien erzeugt hat.

In Bezug auf anderweitige Schädigungen ergaben sich aus unseren Beobachtungen nur in einzelnen Fällen, im ganzen nur geringe Verdachtsmomente. Im Falle *Rudolf M.* waren Urethan und

Barbitursäurepräparate in größeren Mengen genommen worden; in Bezug auf die Möglichkeit einer Urethan-Schädigung der Leberzellen konnten im Schrifttum *(Heilmeyer* und *Begemann)* keine Angaben gefunden werden, und in Bezug auf die Schlafmittel der Barbitursäure-Reihe ist lediglich bekannt, daß durch sie Leberschädigungen im Sinne leichter toxischer Hepatitiden, bzw. ein Manifestwerden chronischer Hepatitiden verursacht werden können *(Haug sowie Anton und Bernhard).* Im Falle Walter S. waren 2 Bandwurmkuren mit Filix mas vorangegangen; obwohl in Lehrbüchern die Meinung einer leberschädigenden Wirkung der Stoffe der Filicisgruppe vertreten wird, konnten in der speziellen Literatur keine Beweise für diese Annahme gefunden werden *(Olkers, Braun, Eichholz, Hänel, Hornborstel* und *Dörken, Schubert, Winning, Schön, Wiegand* und *Warnecke).* Im Falle Ludwig R. war jedoch eine Tb-I-Behandlung vorangegangen; in dieser Beziehung liegen im Schrifttum zahlreiche Unterlagen über pathologische Funktionsproben, Ikterus, Leberverfettungen und Nekrosen *(Sturm, Stadler, Hörlein, Böhlke* und *Henkel, Knüchel* und *Kienle)* vor und es besteht deshalb in diesem Falle die Möglichkeit einer ursächlichen oder mitwirkenden Bedeutung der TbI-Behandlung.

IV. Literaturverzeichnis

Anton und Bernhard: zit. nach Beckmann.

Axenfeld und Nonnenbruch: M. M. Wschr. 765, 825, 873, 919 u. 974 *(1951).*

Bansi: Die Hungerkrankheit Stuttgart (Encke) *1949.*

Beckmann: Hdb. Inn. Med. III/2 *(1953)* — DMW 75, 46 *(1950).*

Bermann: zit. nach Ref. Berichte über allgem. Pathol. 11, 393 (1952).

Berning: Die Dystrophie Stuttgart (Thieme) *1949* — DMW 76, 346 *(1951).*

Best, Hartroff, Lucas u. Ridout: zit. nach Beckmann.

Brass: DMW 74, 733 *(1949).*

Böhlke u. Henkel: Klin. Wschr. 449 *(1952).*

Böhmig: Med. Kl. 625 *(1949).*

Bürger: Verdauungs- u. Stoffwechselkrankkeiten Stuttgart (Enke) *1951.*

Chaikoff, Entemann, Gillmann u. Connor: Arch. of Pathol. 45, 435 *(1948).*

Curtis u. Newbourgh: Arch. int. Med. 39, 828 *(1927).*

Ferkel: Frf. Ztschr. Pathol. 61, 268 *(1949).*

Glynn, Himsworth u. Lindau: Brit. J. exp. Pathol. 29,1 *(1949).*

György, Rose u. Goldblatt: Proc. Soc. Exp. Biol. u. Med. sowie die Medizinische 515 *(1952).*

Harren u. Heinlein: zit. nach A. H. Müller.

Hartmann u. Leuschner: Klin. Wschr. 514 *(1950).*

Haug: zit. nach Beckmann.

Hill, Rhodes, Stafford u. Aub: zit. nach Ref. DMW 78, 926 *(1953).*

Himsworth u. Glynn: Lancet I 457 *(1944).*

Hoff: Klinische Physiologie Stuttgart (Thieme) *1948.*

Hörlein: DMW 76, 1139 *(1951).*

Heilmeyer u. Begemann: Hdb. Inn. Med. Bd II, 619 *(1951).*
Jacobi u. Mertens: DMW 75, 1323 *(1950).*
Kalk: DMW 72, 308 *(1947),* 73, 310 u. 379 *(1948)* u. 75, 225 u. 1317 *(1950)* — Ärztl. Wschr. 161 *(1948).*
Kalk u. Büchner: Klin. Wschr. 874 *(1947).*
Knüchel u. Kienle: DMW 74, 499 (1949).
Kühnau: Ärztl. Wschr. 161 *1946).*
Lotze: Zbl. Pathol. 88, 169 (1952).
Müller, A. H.: DMW 72, 192 *(1947).*
Oppermann u. Wedekind: DMW 75, 1744 *(1950).*
Pelzer: Die Medizinische 1383 *(1951).*
Ratnoff u. Patek: zit. nach Beckmann Hdb.
Roulet: zit. nach Berichte allgem. Pathol. 12, 330 *(1952).*
Stadler: Tuberkulosearzt 6, 195 (1952).
Stepp u. Penew: Pro medico 17, 239 *(1948).*
Sturm: DMW 74, 726 *(1949).*
Uehlinger: Helv. med. acta 14, 548 *(1947).*
Waterlow: zit. nach Berning.

V. Zusammenfassung

1.) Leberdystrophien waren in den letzten Jahren im Sektionsmaterial des Pathologischen Instituts von Dozent Dr. Schultz-Brauns eine der häufigsten Todeskrankheiten, ihr Anteil lag zwischen 8—10 % der vorgenommenen Obduktionen.

2.) Da sich keine Anhaltspunkte für die Ursachen dieser offenbaren (auch von verschiedenen anderen Seiten beobachteten) Zunahme der Leberdystrophien aus den Krankenblatt-Anamnesen ergaben, und schon von Beckmann sowie Kalk auf die Wichtigkeit katanamnestischer Nachforschungen hingewiesen worden war, stellten wir in Bezug auf die vom 1. 1. 1951 — 30. 5. 1953 beobachteten 38 Leberdystrophien bei den Angehörigen und Bekannten weitere Nachforschungen an unter besonderer Berücksichtigung der, nach dem Schrifttum besonders in Frage kommenden ursächlichen Umstände.

3.) In Bezug auf die drei, am bedeutsamsten erscheinenden ursächlichen Faktoren, die Hepatitis, den Hunger und den Alkohol ergab sich aus unseren katanamnestischen Nachforschungen, daß der Hepatitis nur in 1 oder 2 Fällen von den 38 eine selbständige Bedeutung zuzukommen schien, während schwerer Hunger in 24 und hochgradiger Alkoholabusus in 17 von den 38 Fällen vorangegangen waren. Außerdem ergab sich, daß die Faktoren verschiedentlich zusammengewirkt hatten, besonders der Hunger und der Alkoholabusus.

4.) In Bezug auf die übrigen, im Schrifttum in Anspruch genommenen aetiologischen Faktoren ergaben sich in unseren Nachforschungen keine deutlichen direkten Verdachtsmomente, im besonderen nicht für die Tuberkulose und die Lues.

5.) Da ein ausgesprochener Alkoholabusus in der Mehrzahl unserer Beobachtungen vorangegangen war und in einer erheblichen Zahl ein gewisser Alkoholabusus als zusätzliches Moment in Frage kommt, und da die Hungerschädigungen nur ein zeitweilig bedeutsames Moment darstellen, kommt ganz offenbar dem

Alkoholabusus die bei weitem wichtigste Bedeutung für die Verursachung der Leberdystrophie, im besonderen der Leberzirrhose zu.

6.) Da in einem erheblichen Teil unserer Beobachtungen Hunger und Mangelernährung in Verbindung mit überschwerer Arbeit als alleinige Ursache der Leberdystrophie angesehen werden müssen und da sich aus unseren katanamnestischen Nachforschungen ergab, daß verschiedene unserer Alkoholiker nur noch getrunken und sozusagen garnichts mehr gegessen hatten, und infolge der kalorienverdrängenden Wirkung des Alkohols unter einen starken Eiweiß- und Vitaminmangel gerieten, ergibt sich aus unseren Beobachtungen die Schlußfolgerung, daß die Alkoholiker-Zirrhose nicht die Folge einer toxischen Schädigung der Leberzelle durch den Alkohol sondern lediglich die Folge des Eiweiß- und Vitaminmangels in der Ernährung des Alkoholikers ist.

Lebenslauf

Ich wurde am 5. 11. 1921 in Reps/Siebenbürgen, Rumänien, als Sohn des evangelischen Pfarrers Dr. Adolf Bruckner und dessen Ehefrau Fridericke geboren. Nach der Volksschule besuchte ich das deutsche Brukenthal-Gymnasium in Hermannstadt, wo ich im Juli 1941 das Abitur (Bakalaureat) bestand. Nach einem Jahr Arbeitsdienst und den damals in Rumänien gesetzlichen Aufnahme- und Eignungsprüfungen immatrikulierte ich im Herbst 1942 auf der Medizinischen Fakultät der Klausenburger König-Ferdinand I.-Universität zu Hermannstadt. Hier hörte ich die beiden ersten vorklinischen Semester. Ab Juli 1943 militärische Ausbildung in Stettin, ab Herbst 1943 Weiterführung des Studiums im Rahmen der Studentenkompanie auf der Ludwigs-Universität zu Gießen. Nach Unterbrechung durch Kriegseinsatz Physikum Frühjahr 1944 in Gießen. April 1945 bis Juni 1947 amerikanische und französische Kriegsgefangenschaft. Auf Grund einer Sonderverfügung des großen französischen Generalstabes durfte ich als Kriegsgefangener auf der Zweigstelle der Nancyer Universität in Homburg-Saar als ordentlicher Hörer immatrikulieren und die ersten 3 klinischen Semester hören. Nach meiner Flucht aus der französischen Kriegsgefangenschaft wurde ich nach der wiederum notwendigen Eignungsprüfung im Herbst 1947 an der Medizinischen Fakultät der Johann-Wolfgang v. Goethe-Universität in Frankfurt a. M. zur Weiterführung des Studiums zugelassen. 2 Homburger Semester wurden mir anerkannt. Für den Rest des Studiums blieb ich in Frankfurt a. Main.

Am 14. 2. 50 erhielt ich meine Bestallung zum Arzt. Von März bis Oktober 50 war ich aus materiellen Gründen berufsfremd tätig. Von 1. Oktober 1950 bis 31. Oktober 1951 Pflichtassistentenzeit auf der chirurgischen Abteilung der Hölderlinklinik, Stuttgart. Vom 1. November 1951 bis 31. Juli 1952 Volontärassistent auf der gynäkologisch-geburtshilflichen Abteilung der Hölderlinklinik. Vom 1. August 1952 bis 30. November 1953 pathologisch-anatomische Ausbildungszeit im pathologischen Institut von Dozent Dr. Schultz-Brauns, Stuttgart, während der Zeit die vorliegende Abhandlung in den Grundzügen ausgeführt wurde. Dezember 1953 und Januar 1954 Gastarzt im Kinderkrankenhaus „Olga-Heilanstalt", Stuttgart. Ab 1. Februar 1954 Volontär- und Vollassistent in der Inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Waiblingen/Württemberg.

55 / 152